

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

GEORGES LEFÈVRE

De la Faculté de Médecine de Paris. — Externe des Hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'honneur, Croix de guerre

LES FORMES GRAVES

DE LA

Tachycardie Paroxystique

(MALADIE DE BOUVERET)

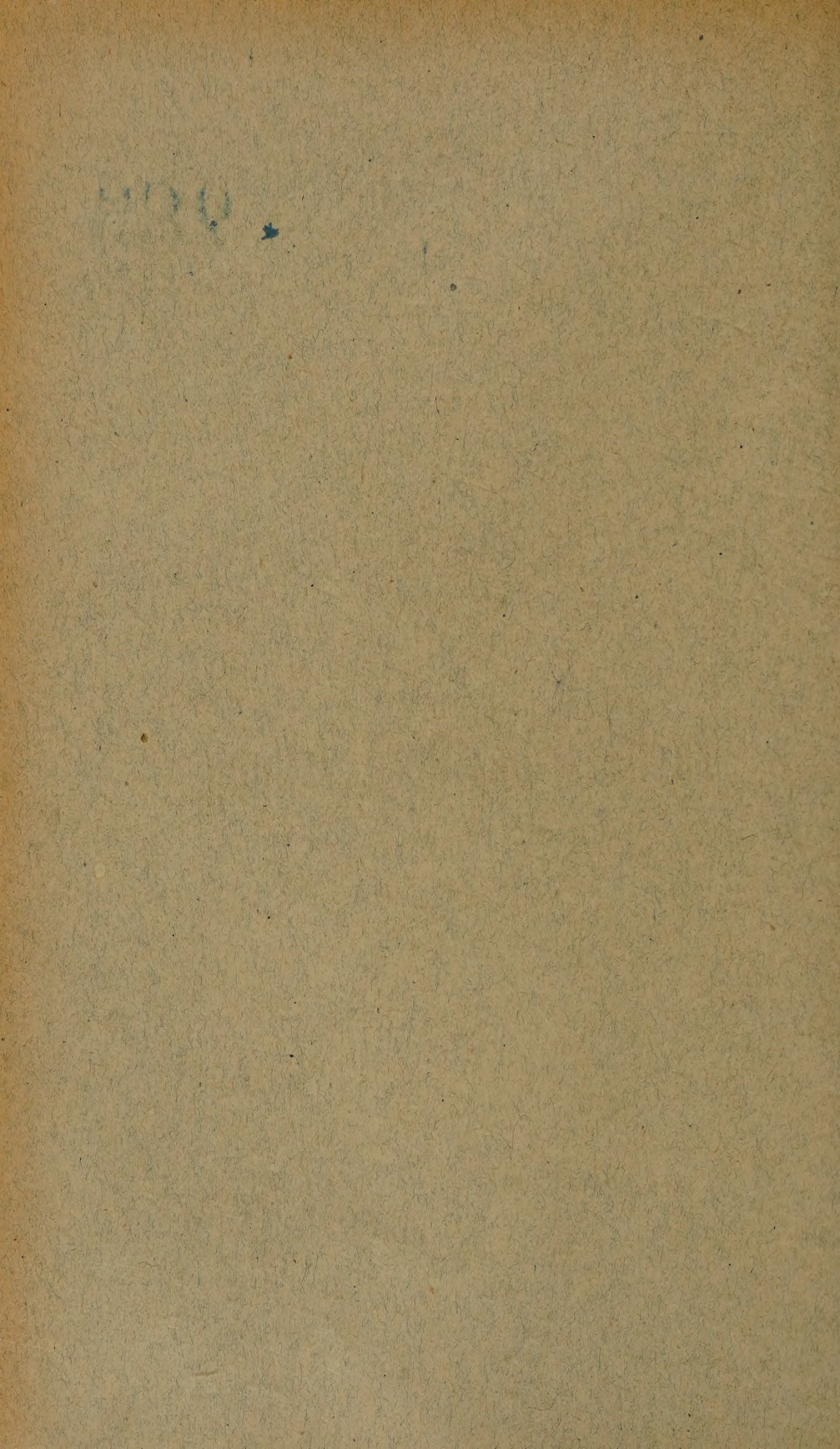
Président : M. le Professeur H. VAQUEZ

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1922



285

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT

909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

GEORGES LEFÈVRE

De la Faculté de Médecine de Paris. — Externe des Hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'honneur, Croix de guerre

LES FORMES GRAVES

DE LA

Tachycardie Paroxystique

(MALADIE DE BOUVERET)



Président : M. le Professeur H. VAQUEZ

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM.
Anatomie médico-chirurgicale		NICOLAS.
Histologie		CUNEO.
Anatomie pathologique		PRENANT.
Chimie		LETULLE.
Physique		DESGREZ.
Parasitologie		André BROCA.
Bactériologie		BRUMPT.
Physiologie		BEZANÇON.
Pathologie expérimentale		RICHT.
Pathologie et thérapeutique générales		ROGER.
Pathologie externe		Marcel LABBÉ.
Pathologie interne		LECENE.
Pharmacologie		RÉNON.
Thérapeutique		POUCHET.
Opérations et appareils		CARNOT.
Hygiène		Pierre DUVAL.
Médecine légale		Léon BERNARD.
Histoire de la médecine		BALTHAZARD.
		MÉNÉTRIÉR.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	GILBERT.
	Beaujon	ACHARD.
	Cochin	WIDAL.
	Saint-Antoine	CHAUFFARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié		VAQUEZ.
	Hôtel-Dieu	HARTMANN.
Clinique chirurgicale	Saint-Antoine	LEJARS.
	Cochin	DELBET.
	Salpêtrière	GOSSET.
Clinique obstétricale	Tarnier	BAR.
	Baudelocque	COUVELAIRE.
	Pitié	BRINDEAU.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELME.
— des maladies infectieuses		TEISSIER.
— des maladies nerveuses		P. MARIE.
— des maladies mentales		X.....
— infantile médicale		NOBÉCOURT.
— d'hygiène de la première enfance		MARFAN.
— infantile chirurgicale		Auguste BROCA.
— des voies urinaires		LEGUEU.
— gynécologique		FAURE.
— ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
— oto-rhino-laryngologique		SEBILÉAU.
Physiologie appliquée à l'éducation physique		LANGLOIS, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LAIGNEL-LAVASTINE	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTÉRIER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLAIN.	LÉRI.	ROUVIÈRE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINOT.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MON FRERE

A LA MÉMOIRE DE MES COUSINS TUÉS A L'ENNEMI :

ROBERT BRASSEUR,
Caporal au 294^e Régiment d'Infanterie;

PIERRE FOURQUIN,
Soldat au 150^e Régiment d'Infanterie

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VAQUEZ,
Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital de la Pitié,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR DONZELOT,
Chef de clinique adjoint
à la Faculté de Médecine de Paris.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LECONTE,
Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

A MES MAITRES
DANS LES HÔPITAUX DE NANCY :

MM. les Docteurs WEISS, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté;
SIMON, professeur de clinique médicale à la Faculté;
ETIENNE, professeur de clinique médicale à la Faculté.

A MES MAITRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS :

Stage :

MM. le Professeur agrégé TUFFIER, chirurgien de la Pitié;
le Docteur DE MASSARY, médecin de Lariboisière;
le Docteur MACÉ, accoucheur de l'Hôtel-Dieu.

Externat :

MM. le Docteur LE NOIR, médecin de Saint-Antoine;
le Docteur BARBIER, médecin de l'hôpital Herold;
le Professeur VAQUEZ, médecin de la Pitié;
le Docteur MILIAN, médecin de Saint-Louis;
le Doct^r ARMAND-DELILLE, médecin de Debrousse.

A MM. LES DOCTEURS :

SENCERT, professeur à la Faculté de Strasbourg;
PERRIN, professeur agrégé à la Faculté de Nancy;
TOUPET, chirurgien des Hôpitaux de Paris;
J.-L. CHIRIÉ, accoucheur des Hôpitaux de Paris;
WATRIN, ancien chef de clinique à la Faculté de Nancy;
Ch. RICHTER fils, A. JACQUELIN, BORDET, YACOEL, SAUPHAR.

INTRODUCTION

Pour établir l'histoire clinique de la Tachycardie essentielle paroxystique, BOUVERET (1) avait rassemblé onze cas dont l'évolution lui fit porter le pronostic suivant : « La Tachycardie essentielle paroxystique est certainement une maladie fort grave. Des observations que j'ai rassemblées il serait peut-être même permis de conclure qu'elle est presque toujours mortelle ».

A la suite de ce travail princeps de l'auteur lyonnais, les observations de malades atteints de cette affection se multiplièrent. Certains auteurs remarquèrent que des sujets qui présentaient, depuis longtemps, des accès typiques, répétés, de tachycardie essentielle, n'étaient astreints qu'à interrompre leurs occupations et à prendre quelques précautions pendant la durée du paroxysme. Il n'en résultait aucune atteinte sérieuse de leur santé, si bien que ces auteurs furent ainsi amenés à diminuer la rigueur du pronostic porté par Bouveret. BARD (2) dit à ce sujet : « La Ta-

(1) BOUVERET. — *Revue de Médecine*, 1889, pp. 753 et 837.

(2) L. BARD. — *Archives mal. cœur*, 1918, pp. 97-104.

chycardie paroxystique essentielle, c'est-à-dire indépendante de toute lésion organique du cœur, reste, telle que l'a vue Bouveret, une affection relativement bénigne, curable souvent, toujours longtemps supportée par les patients qui en sont atteints » et contribue ainsi à créer une confusion dans l'esprit de nombreux cliniciens. On alla même jusqu'à étiquetter sous l'appellation si commode et si rassurante de *palpitations*, des accès légers de tachycardie, en préjugant ainsi de façon bien imprudente de leur évolution.

Notre excellent maître, M. le Professeur VAQUEZ, en nous donnant l'observation d'un de ses malades, mort au 30^e jour d'un accès de tachycardie essentielle paroxystique, nous a inspiré l'idée de développer la question du pronostic de cette affection, qui est d'un si grand intérêt pratique. Il nous a semblé d'autant plus intéressant d'attirer l'attention sur cette question, qu'elle en a été quelque peu détournée au cours de ces dernières années par les travaux des cliniciens et des expérimentateurs qui se sont occupés : de différencier les formes cliniques de la tachycardie paroxystique (CASTAING, JANICOT, LARCENA, VINCENT, GRELLET, GAILLARD, SAVY), d'étudier son étiologie (Ch. MERKLEN), d'élucider enfin sa pathogénie grâce à l'emploi des méthodes graphiques et notamment de l'électrocardiographie (MM. DONZELOT, BELLOIR).

Nous limiterons cette étude à la maladie de Bouveret proprement dite. Elle équivaut à la forme régulière, totale, de la classification des formes de la tachycardie paroxystique indiquée par M. DONZE-

LOT (1) dans l'importante thèse qu'il a consacrée à cette question, et dans laquelle la tachycardie intéresse à la fois les oreillettes et les ventricules qui se contractent de façon rythmique. Nous laisserons, par conséquent, de côté les deux autres formes : la tachysystolie auriculaire (forme partielle ou auriculaire) et l'arythmie complète à allure paroxystique (forme irrégulière), qui sont toujours considérées comme de pronostic grave.

Par contre, nous ferons entrer dans le cadre de la maladie de Bouveret, non seulement les cas considérés comme essentiels, tachycardie paroxystique *sine materia*, appellation qui ne sert qu'à mal dissimuler notre ignorance, mais aussi tous les cas de tachycardies paroxystiques symptomatiques, dans lesquels on ne peut relever que des analogies dans le tableau clinique avec les précédents. Leur mode de début et de terminaison est également brusque, les différents troubles qui caractérisent le paroxysme sont identiques dans les deux variétés de cas, de sorte que les quelques différences qui sont susceptibles d'être notées, n'excèdent pas celles que l'on est à même de rencontrer entre deux accès d'une même catégorie.

(1) M. DONZELOT. — *Les Tachycardies paroxystiques*
Thèse Paris, 1916.

CHAPITRE I

DÉFINITION ET PATHOGÉNIE

1° DÉFINITION. — La tachycardie paroxystique, nom qui est toute une définition, est une affection évoluant sous forme d'accès, essentiellement caractérisés par l'accélération considérable et régulière des battements du cœur, qui débutent et finissent brusquement. C'est une entité morbide qui est distincte de toutes les autres accélérations cardiaques, qui sont confondues par rapport à elle dans le cadre des tachycardies banales. Ces accès se présentent tous avec la même physionomie clinique. Ils ont un début brusque, sont annoncés au sujet qui en est atteint par une sensation particulière perçue dans la poitrine et qu'il compare à un choc ou à un déclenchement. Le rythme cardiaque devient très rapide et reste sensiblement le même pendant toute la crise. Puis le sujet perçoit une nouvelle sensation de choc et la crise est terminée aussi brusquement qu'elle avait commencé.

2° PATHOGÉNIE. — On sait que normalement la révolution cardiaque se produit sous l'influence d'une

excitation ou stimulus, qui a son origine dans le noyau sinusal de Keith et Flack situé à l'angle de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. Ce noyau a la direction du cœur car c'est lui qui a le rythme le plus rapide et les incitations des centres sous-jacents ne peuvent se manifester. De là, ce stimulus se propage par le faisceau primitif à travers les oreillettes et les ventricules et provoque, successivement et dans un ordre immuable, la systole auriculaire puis la systole ventriculaire.

Pendant l'accès de tachycardie paroxystique l'étude des courbes graphiques et électrocardiographiques montre que le stimulus est déplacé. Cependant il y a lieu de faire quelques réserves et, si l'on envisage comme le fait HERING, à côté du siège du stimulus, sa qualité, il est permis alors de croire à l'existence d'une tachycardie paroxystique sinusale mais de qualité anormale, ou, comme le dit cet auteur, normotope mais hétérotype.

Ce déplacement du stimulus se fait non seulement sur le trajet du faisceau primitif, mais aussi, comme le démontre l'expérimentation, en dehors de lui, dans la musculature du cœur et plus particulièrement des oreillettes.

Enfin l'apparition d'un centre extrasinusal ou hétérotope, par sa fréquence plus grande que celle du sinus, va déposséder celui-ci de la direction du cœur. Cependant, M. DONZELOT pense que le sinus continue à fournir des excitations mais qui sont interférées par celles du centre hétérotope, et, à l'appui de cette opinion il cite un cas de bigéminisme au cours d'une

tachycardie paroxystique totale (1), qui montre la coexistence de deux centres différents d'excitations.

Selon le siège de ce centre hétérotope, qui sera indiqué de façon très précise par les tracés, on aura trois types de tachycardie paroxystique totale :

Le type *nodal*, le plus fréquent, MACKENSIE voulait même en faire le critérium absolu de toute tachycardie paroxystique. L'excitation naît au niveau du nœud de Tawara, dans la région auriculo-ventriculaire. Le pouls veineux a la forme ventriculaire par fusion de a et de c qui sont synchrones, ainsi qu'il est facile de se l'expliquer. Sur les électrocardiogrammes, P a complètement disparu et se trouve fusionné avec R qui est alors plus accusé.

Le type *supra-nodal*, dans lequel l'excitation naît entre le sinus et le nœud de Tawara. Sur le tracé jugulaire il y a une diminution de l'espace a-c qui tombe au-dessous de $1/5^e$ de secondé. Sur l'électrocardiogramme il y a une diminution de l'espace P-R, avec une diminution de hauteur du sommet P qui peut être positif ou négatif.

Le type *infra-nodal*, le plus rare des trois; l'excitation naît alors en dessous du nœud de Tawara. Sur le tracé du pouls veineux, a se produit après c, sur l'électrocardiogramme P s'intercale au milieu des accidents du complexe ventriculaire, le plus souvent aussitôt après R.

M. DONZELOT a montré de plus, et nous nous rallie-

(1) M. DONZELOT, *loc. cit.*, pp. 40-41.

rons à ses conclusions, que la formation de ces centres hétérotopes était sous la dépendance des éléments nerveux intra-cardiaques, en particulier du sympathique. Il s'est appuyé d'une part, sur des expériences qu'il a faites sur le cœur du chien, dans lesquelles l'excitation des accélérateurs extra-cardiaques lui a permis d'obtenir des accès constants de tachycardie normotopes ou hétérotopes, et, d'autre part, sur ce fait que les accès de tachycardie se produisent plus facilement par action directe sur le myocarde, en particulier sur les éléments nerveux qui entrent dans sa constitution, que par action sur le sympathique extrinsèque, ce qui démontre que c'est beaucoup plus sur les terminaisons nerveuses intra-cardiaques que sur les filets nerveux extra-cardiaques qu'il faut localiser ces troubles du rythme.

Quelles seront les causes immédiates de cette production d'un centre hétérotope, de cette irritation localisée de certains éléments nerveux intra-cardiaques ? Elles peuvent être :

1° Soit un foyer d'inflammation situé en un point quelconque du myocarde, qui pourra reconnaître une origine infectieuse, en particulier rhumatismale. Il en est de même des lésions de cardiosclérose qui peuvent se développer ultérieurement en ce même point. Dans ce cas, la tachycardie est primitivement d'ordre lésionnel.

2° Soit un trouble de nutrition par cardiopathie, distension cardiaque (rétrécissement mitral), ou, ce

qui est identique, un trouble d'irrigation du myocarde, altération des artères coronaires (artério-sclérose). Ce peut être au début une tachycardie simplement fonctionnelle, puis si un processus de sclérose résulte de ce trouble de nutrition, il en résultera une tachycardie secondairement d'ordre lésionnel.

3° Soit enfin la présence dans le sang de substances toxiques, qui seront alors surtout d'origine endogène (par hypofonctionnement de certaines glandes : ovaire, ou hyperfonctionnement de certaines autres : capsules surrénales, excès d'adrénaline dans le sang, ou défaut d'élimination rénale), ou quelquefois d'origine exogène (certains aliments, les sels de calcium, etc.), et qui auront une action élective sur les filets nerveux intra-cardiaques.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Dans cette étude clinique des formes graves de la tachycardie paroxystique, nous adopterons la classification de MM. DEBOVE et BOULAY (1) qui divisaient un accès en trois périodes : une première de tachycardie simple; une seconde de tachycardie avec asystolie; une troisième de déclin, pendant laquelle les phénomènes s'améliorent peu à peu. Nous insisterons particulièrement sur les deux premières périodes.

1° PÉRIODE DE TACHYCARDIE SIMPLE

Le début subit de la crise se produit sans cause connue. On note quelquefois comme causes occasionnelles : le travail digestif, un effort physique, une vive douleur, une frayeur, une émotion, un traumatisme, quelquefois un rêve.

Dans certains cas il peut exister des prodromes immédiats, très variables et inconstants. Ce sont des

(1) DEBOVE et BOULAY. — *Tachycardie Paroxystique*. Soc. Méd. Hôp. Paris, 19 déc. 1890.

éblouissements, des vertiges, et surtout des sensations de gêne thoracique. Ces diverses sensations, isolées ou associées, sont d'une apparition brusque comme la tachycardie qu'elles accompagnent. Des extrasystoles peuvent aussi apparaître, non seulement dans les heures, mais également dans les jours qui précèdent la crise. Elles ont un grand intérêt pathogénique.

Au début de la crise, l'aspect du malade est varié. Quelquefois rien ne révèle dans son extérieur l'accélération extrême des battements de son cœur. Mais, le plus souvent, son visage est pâle, et cette pâleur peut même envahir tout le tégument et les muqueuses. Elle s'accompagne parfois d'une lassitude très marquée, d'une angoisse, qui font porter de prime abord le diagnostic de l'accès chez un tachycardique connu.

Le malade perçoit toujours les battements précipités de son cœur. Il se plaint en outre d'une sensation de barre thoracique, d'un endolorissement et même d'une constriction précordiale, d'une pression épigastrique ou abdominale.

Pour apprécier l'accélération du rythme, il faut s'adresser au cœur lui-même. L'inspection montre que le choc précordial est remplacé par une vibration rapide qui s'étend à plusieurs espaces intercostaux dans le voisinage du mamelon. La main placée sur la région précordiale ressent un ébranlement de la paroi, une vibration dont les oscillations soulevaient la mamelle chez une femme observée par BOUVERET. Le malade évite de se coucher sur le côté gauche car toute pression un peu forte de la région de la pointe

détermine une douleur très vive. A l'auscultation, on entend des bruits précipités, réguliers, d'un timbre particulier, éclatant, rappelant un peu celui de l'extra-systole isolée, et résultant, sans doute, de la contraction presque à vide du cœur. Le rythme est foetal ou pendulaire, par égalisation des temps du grand et du petit silence. Le 2^e bruit au foyer de l'artère pulmonaire est en général un peu accentué. Parfois on entend des séries de battements moins précipités, courts et énergiques, surtout quand la crise approche de sa fin.

Le nombre des battements est plus facile à compter au cœur qu'à la radiale. Il oscille fréquemment autour de 200 à la minute, rarement il est inférieur à 140 et peut exceptionnellement atteindre 250 et même 300. Signalons que d'après HOFFMANN ce nombre serait toujours un multiple simple du chiffre normal.

Le volume du cœur, pendant cette première période tachycardique simple, n'est pas sensiblement augmenté, ainsi qu'on peut s'en assurer par la percussion et mieux encore par les tracés orthoradiographiques. HOFFMANN (1), MM. VAQUEZ et PEZZI (2) ont publié des cas dans lesquels il y avait même une diminution manifeste du volume du cœur, ce qui n'est pas fait pour surprendre, au début tout au moins et en l'absence de toute lésion orificielle. Cependant le cœur,

(1) HOFFMANN. — *Die Paroxysmale Tachykardie*, 1900. Wiesbaden.

(2) MM. VAQUEZ et PEZZI. — *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 22 mars 1912.

en crise de tachycardie se surmène, et la dilatation deviendra inévitable si la crise se prolonge trop longtemps.

Le pouls contraste par sa faiblesse avec l'énergie des battements cardiaques. Il est petit, mou, dépressible, à peine perceptible et comptable, il est régulier. Il est donc, en général, difficile à prendre à la radiale. Les doigts faiblement appuyés sur l'artère ne sentent qu'une vague et rapide ondulation. Parfois cependant il peut être assez nettement perceptible pour se laisser compter et enregistrer, surtout si l'on s'adresse à des artères de gros calibre, comme les carotides ou les fémorales.

La tension artérielle est abaissée dès le début de l'accès, en particulier en ce qui concerne la tension maxima, car le cœur n'envoie plus que des ondes restreintes dans le système artériel. La tension différentielle, par conséquent, baisse également. La tension minima baisse très légèrement en général.

Les veines jugulaires sont distendues, le confluent veineux rétro-claviculaire vient former au-dessus de la clavicule une saillie globuleuse animée de violents battements.

La respiration est peu troublée, légèrement augmentée d'ordinaire autour de 20 à 25 mouvements respiratoires à la minute, et tous les observateurs ont été saisis par ce contraste entre l'extrême emballement du cœur et le calme relatif de la respiration. Exceptionnellement on peut voir des cas de tachycardie paroxystique totale accompagnés d'une dyspnée assez

intense. L'auscultation des poumons ne révèle ni modification des bruits respiratoires, ni râles. Il existe parfois une petite toux brève sans expectoration.

L'appétit est diminué, les malades réclament à boire mais mangent peu ou pas du tout pendant toute la durée de leur accès.

Les urines sont au début légèrement diminuées comme quantité. L'oligurie deviendra la règle quand se produira la dilatation du cœur et l'abaissement de la tension artérielle qui la conditionnent. Les urines sont claires et sans albumine.

On note, de façon inconstante et vague, des troubles d'origine sympathique : modifications pupillaires (myosis ou mydriase), phénomènes vaso-moteurs, sécrétoires, douloureux (en particulier dans le domaine du plexus solaire), nausées et vomissements. Un amaigrissement prononcé peut s'observer dans certains cas.

Pendant les accès courts la plupart des malades restent debout et même quelques-uns continuent leurs occupations habituelles. Si la crise se prolonge, tous les malades éprouvent le besoin de se coucher. Leur sommeil est supprimé ou conservé, mais alors reste toujours très léger.

2° PÉRIODE DE TACHYCARDIE AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE PROGRESSIVE

a) *Caractères.* — Dans la période de début dont

nous venons d'étudier les symptômes, outre l'accélération des battements du cœur, il y a une particularité importante, c'est l'équilibre circulatoire maintenu malgré la diminution extrême de la pression artérielle par l'énergie de la contraction cardiaque. Tant que l'excès de travail du cœur, dû à l'accélération du rythme et aussi au trouble de la propagation de l'excitation, sera compensé par la réserve d'énergie de cet organe, tout accident sera conjuré. Mais si le cœur s'épuise à la lutte, tous les symptômes de la stase sanguine par insuffisance cardiaque se montreront, ainsi que l'avaient déjà remarqué les premiers observateurs. BOUVERET, frappé de cette relation fréquente entre les phénomènes asystoliques et la durée de l'accès tachycardique, s'exprimait ainsi : « Si la tachycardie est de courte durée, on n'observe guère autre chose pendant l'accès qu'une accélération extrême des battements du cœur. La tachycardie persiste-t-elle au delà de 4 ou 5 jours, alors apparaissent des troubles de la circulation pulmonaire et même de la grande circulation ».

Cette insuffisance cardiaque progressive aura, comme caractère clinique bien spécial, de s'accompagner d'un rythme extrêmement rapide et régulier. Comme l'accès qu'elle vient compliquer, elle est brusque dans son invasion, rapide dans son accroissement et, dans les cas heureux, subite dans sa disparition. A sa période d'état, elle réalise complètement le tableau clinique habituel de l'insuffisance banale des cavités droites. Secondairement, on pourra obser-

ver un pouls alternant, des douleurs précordiales accompagnées d'angoisse et réalisant un syndrome angineux, sur la signification desquels nous aurons à nous expliquer, au double point de vue pathogénique et pronostique.

b) *Date d'apparition de l'insuffisance cardiaque progressive.* — BOUVERET, nous l'avons dit, fixait à quatre ou cinq jours la date d'apparition de l'asystolie. Ce n'est là qu'une moyenne, et il n'y a pas toujours un rapport constant entre la longueur d'un accès et l'apparition de l'asystolie. Il peut y avoir des accès prolongés sans asystolie, c'est incontestable. BRISTOWE (1) en cite deux exemples remarquables. Sa première malade s'acquitta des travaux de sa charge malgré un accès qui dura 5 semaines. A. SANSOM (2) raconte également un fait semblable. Au contraire, certains malades font toute une série de crises graves avec phénomènes asystoliques. Le cœur s'affaiblit à chaque nouvelle crise et cette déchéance progressive du myocarde se traduit par une augmentation définitive de la matité cardiaque et quelquefois par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle que l'on peut constater dans l'intervalle des accès. On arrive ainsi à un véritable état de mal tachycardique et alors l'insuffisance cardiaque s'installe progressive et irrémédiable dans ce cas. Chez le malade dont nous rap-

(1) BRISTOWE. — *Brain*, vol. X, 1888.

(2) A. SANSOM. — *The Lancet*, mai 1890.

portons l'observation (1), la dernière crise à évolution fatale fut précédée, depuis deux ans, par des crises de plus en plus rapprochées dont la durée n'excédait pas deux jours. Il faut donc se garder de schématiser, car s'il est de règle de voir les accès bénins précéder les accès graves, et ces derniers isolément se dérouler selon le mode appliqué à leur malade par MM. DEBOVE et BOULAY (2), il existe des faits où le premier accès fut asystolique (Obs. de Max HUPPERT).

La date d'apparition de l'insuffisance cardiaque progressive dépend aussi de l'état du cœur dans l'intervalle des crises. Nous verrons l'importance que jouent à ce sujet la coexistence de lésions valvulaires. Cependant, même quand les crises se manifestent à intervalles éloignés, chez des sujets qui ne sont porteurs d'aucune lésion organique du cœur, la tachycardie paroxystique peut se compliquer d'asystolie, bien que les faits de cet ordre soient tenus pour exceptionnels (Observation de M. VAQUEZ (3), Obs. I).

L'insuffisance cardiaque apparaîtra également de façon d'autant plus précoce que le nombre des pulsations sera plus élevé. Toutefois M. VAQUEZ a observé des cas où la fréquence des battements cardiaques atteignait plus de 300 à la minute, sans gêne notable, pourvu que la crise ne se prolongeât pas trop. D'après

(1) OBS. I.

(2) DEBOVE et BOULAY. — *Loc. cit.*

(3) M. VAQUEZ. — *Les causes de l'insuffisance cardiaque.* Arch. Mal. cœur, 1915, p. 330.

WENCKEBACH (1), dès que la fréquence du cœur dépasse 180 battements dans l'unité de temps, les périodes cardiaques successives se suivent de près et la diastole est si courte que la contraction auriculaire, par laquelle commence chaque révolution du cœur, arrive à se produire avant la terminaison de la systole ventriculaire appartenant à la révolution cardiaque précédente. Dès lors, l'oreillette, trouvant les orifices auriculo-ventriculaires fermés, devient incapable d'évacuer son contenu, elle est « bouchée », comme le dit WENCKEBACH, et le sang qu'elle renferme reflue dans le système veineux qui s'engorge. La conséquence infaillible de ces phénomènes est l'asystolie pour peu que la situation se prolonge. Si au contraire on parvient à réduire la tachycardie, ne fut-ce que dans d'assez faibles proportions (de 180 à 140, dans un cas de cet auteur), on voit les symptômes menaçants s'évanouir brusquement. Cette interprétation est très ingénieuse mais elle paraît être un peu trop théorique.

Enfin, demandons-nous si le siège du centre hétérotope n'a pas d'influence sur la rapidité d'apparition de l'insuffisance cardiaque ? Si la tachycardie est du type nodal, les contractions simultanées de l'oreillette et du ventricule auraient pour effet, ainsi que le pré-

(1) WENCKEBACH. — *Sur la rapidité « critique » des Mouvements du cœur dans la Tachycardie Paroxystique*. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd CI, pp. 402 à 416, 1910.

tend également WENKEBACH (1), de diminuer le débit artériel et de provoquer un refoulement du sang dans les grosses veines, ce qui amène rapidement des troubles circulatoires irréductibles.

Si la tachycardie paroxystique est du type infra-nodal, comme dans le cas dont nous rapportons l'observation (2), l'excitation nerveuse qui donne naissance à la contraction du ventricule va-t-elle pouvoir rebrousser chemin par la voie hisienne et donner lieu à une contraction en retour de l'oreillette ? Il en résulterait, là aussi, un refoulement du sang dans le système veineux et une diminution correspondante du débit artériel, qui aboutiraient rapidement à des phénomènes de stase périphérique. Dissocions un peu ce problème et voyons tout d'abord si l'existence des extrasystoles rétrogrades a pu être démontrée. Pour certains auteurs, MM. VAQUEZ (3), LECONTE (4), leur existence est contestée, c'est également l'avis de MACKENZIE. Cependant HERING, RIHL, PAN, VOLHARD admettent la réalité de ces phénomènes. GALLAVARDIN (5) conclut, de l'étude des graphiques pris chez un homme de 40 ans, atteint de bradycardie totale physiologique à 40-45, qu'une extrasystole ventriculaire peut rebon-

(1) *In les causes de l'insuffisance cardiaque.* M. VAQUEZ, loc. cit. p. 330.

(2) OBS. I,

(3) M. VAQUEZ. — *Les Arythmies*, 1911, pp. 198-199.

(4) M. LECONTE. — *Thèse Paris*, 1910-1911, pp. 40-42.

(5) GALLAVARDIN. — *De la réalité des extra-systoles ventriculaires rétrogrades.* Arch. mal. cœur, 1913, p. 625.

dir du ventricule à l'oreillette et que le faisceau de His peut conduire indifféremment dans les deux sens. WILLIAMS et JAMES (1) constatent de même le renversement de la contraction cardiaque chez un bradycardique à 40. PETZETAKIS (2) aboutit aux mêmes conclusions après l'étude des phlébogrammes pris sur deux sujets à rythme ralenti et pose les conditions suivantes pour rendre possible la rétrogradation du stimulus vers l'oreillette :

- 1° Un cœur battant à un rythme lent;
- 2° L'extrasystole ventriculaire doit être très anticipée;
- 3° L'intégrité des voies conductrices neuro-musculaires.

Il semblerait alors, que si l'existence d'extrasystoles rétrogrades paraît démontrée, elles ne pourraient pas se produire dans la tachycardie paroxystique. Cependant THOMAS LEWIS (3), dans des expériences poursuivies chez le chien, a observé pendant les accès tachycardiques, où les contractions étaient originaires du myocarde ventriculaire, un rythme cardiaque renversé, dans lequel chaque systole ventriculaire était suivie d'une réponse auriculaire exactement synchrone à la systole ventriculaire précédente, ce qui donnait

(1) WILLIAMS et JAMES. — *Renversement de la contraction cardiaque*. Heart vol. V, n° 2, pp. 109-115, 5 fév. 1914.

(2) PETZETAKIS. — *De la conductibilité cardiaque inversée*. Arch. mal. cœur, 1917, pp. 305-326.

(3) Th. LEWIS. — *Tachycardie Paroxystique avec Pouls veineux ventriculaire*. Heart, vol. II, n° 2, nov. 1910.

au phlébogramme un pouls veineux ventriculaire. Et, dans le domaine clinique, HUME (1), après avoir affirmé, par l'étude des tracés, l'origine ventriculaire de six crises de tachycardie paroxystique qu'il rapporte, soulève l'hypothèse de la production probable d'extrasystoles rétrogrades au cours de ces crises. Mais il n'en affirme pas l'existence, car il ne peut dire quel était l'état des oreillettes pendant les crises, si elles étaient en fibrillation ou s'il existait après chaque contraction ventriculaire une systole auriculaire rétrograde, qui restait voilée, a se confondant avec v et P avec T ?

Pour conclure, nous dirons que *toute crise de tachycardie paroxystique, survenant même chez un sujet indemne de toute lésion organique du cœur et se prolongeant au delà de 5 jours, avec un rythme de 200 à 300 battements à la minute, doit être tenue pour des plus dangereuses. L'insuffisance cardiaque progressive, qui pourra être mortelle, va apparaître.*

c) *Symptômes de l'insuffisance cardiaque progressive compliquant une crise de tachycardie paroxystique.* — Les premiers symptômes vont être fournis par la dilatation du cœur. Cette dilatation va frapper surtout celles des cavités dont les parois sont les moins résistantes, les oreillettes, ainsi que BOUVERET l'a signalé. La matité cardiaque va donc être augmentée dans le domaine des oreillettes, dans la zone

(1) HUME. — *Quarterly Journal of Medicine*, janv. 1918.

supérieure de la région précordiale. Elle dépasse le bord droit du sternum et la ligne mamelonnaire gauche; en même temps les pulsations cardiaques sont perceptibles à la main sur une surface plus étendue que la normale. Puis la percussion montrera progressivement, dans l'espace de quelques jours, l'augmentation de la matité cardiaque, qui pourra prendre une extension considérable, même la matité absolue. Les bruits du cœur perdent leur régularité et deviennent tumultueux; quelquefois le premier bruit est couvert par un souffle doux.

Auprès de ce symptôme majeur vont se grouper d'autres symptômes, importants il est vrai, mais relevant de lui et par suite secondaires.

La tension artérielle maxima va baisser encore, tandis que la minima monte légèrement ou reste à son taux antérieur. La pression différentielle baissera aussi. Ces différents symptômes apparaissent alors qu'il n'y a qu'imminence d'insuffisance cardiaque, et permettent ainsi de la prévoir.

La stase sanguine commence par se traduire dans le domaine de la petite circulation par des symptômes pulmonaires. La dyspnée, jusqu'alors inconstante et modérée, ne fait jamais défaut. Le rythme respiratoire atteint ou dépasse 40 à la minute. Le patient tousse, quelquefois par quintes fréquentes, intenses, très pénibles, qui augmentent son abattement. L'expectoration, tout d'abord muqueuse, devient souvent franchement sanglante; des petites hémoptisies symptomatiques d'infarctus pulmonaires apparaissent. La

percussion et l'auscultation donnent des renseignements variables selon la nature des lésions. En général, on trouve des râles sous-crépitants ou crépitants qui éclatent par bouffées, des frottements pleurétiques, surtout localisés aux bases. On a donc devant soi tous les signes cliniques de la congestion et de l'œdème du poumon par excès de tension sanguine dans les veines pulmonaires, causée elle-même par l'encombrement du cœur gauche.

Sur les lésions pulmonaires, des infections secondaires peuvent se greffer et provoquer une température vespérale de 38°, 39° et plus. Ces lésions pulmonaires contribuent pour une grande part à l'aggravation du pronostic, comme le pensait BOUVET, et, quand elles sont très étendues, elles doivent même être regardées comme la cause probable de la terminaison fatale.

La dilatation et l'encombrement du cœur droit ont pour conséquence la stase de la circulation veineuse générale. A la pâleur du visage succède la cyanose; la face, les lèvres, le nez et les pommettes ont une teinte violacée. Les jugulaires sont tuméfiées et très souvent pulsatiles. La peau est sèche ou, au contraire, couverte de sueurs abondantes.

L'anorexie est complète pendant toute la durée du paroxysme. Les malades ne prennent que des aliments liquides. On observe fréquemment un état nauséux continu qui augmente les malaises du patient. Quelquefois, ces nausées aboutissent à des

vomissements. La constipation est rare, la diarrhée bien plus commune.

Les troubles urinaires se montrent alors avec leur maximum d'intensité. Ils ne font jamais défaut, mais sont loin de se présenter toujours avec les mêmes caractères. Cependant on observe toujours une oligurie très marquée, qui serait due à la dépression considérable et prolongée de la pression artérielle. De façon plus inconstante on observera une albuminurie qui sera contemporaine de l'oligurie; de même on a signalé des hématuries légères, de la glycosurie (HUCHARD), de l'azoturie (DEBOVE).

La stase viscérale se traduit également au niveau du foie qui est gros et douloureux. La matité hépatique descend en peu de jours de plusieurs travers de doigt au-dessous du rebord costal. La rate est augmentée de volume et perceptible à la palpation.

La stase périphérique fait que progressivement des œdèmes s'installent et peuvent se généraliser en donnant le tableau de l'anasarque. Des épanchements se produisent en même temps dans les séreuses et l'ascite peut être très abondante.

L'insuffisance de la circulation artérielle produit au niveau du cerveau une perturbation dans la fonction des fragiles cellules nerveuses, qui se traduit par des troubles cérébraux divers. Ils consistent en agitation, insomnie, délire, inquiétude, défaillances et quelquefois de véritables syncopes se produisent et peuvent, dans des cas exceptionnels, être mortelles.

Ces troubles cérébraux peuvent également reconnaître pour cause l'urémie par oligurie prolongée.

A cette période, le malade est le plus souvent sans force et très abattu. Cependant certains malades ont conservé un besoin inexplicable d'activité, comme l'institutrice dont BRISTOWE (1) rapporte l'histoire en détail, qui inspectait encore les écoles de Liverpool au 30^e jour du paroxysme qui devait l'emporter après une durée totale de deux mois.

Dans certains cas le malade accuse des douleurs précordiales dont le siège est plutôt en arrière du sternum, qui peuvent prendre une grande intensité et se répéter de façon fréquente au cours de l'accès. Ces douleurs peuvent irradier vers les épaules et les bras avec une prédilection marquée pour le côté gauche. Elles s'accompagnent d'une angoisse mentale quelquefois très marquée. Elles sont enfin calmées par des inhalations de nitrite d'amyle (BRISTOWE). Elles revêtent par conséquent la physionomie clinique habituelle de l'angine de poitrine.

BOUVERET avait déjà signalé chez un de ses malades ainsi que chez la malade de BRISTOWE dont nous venons de parler, l'existence d'accès d'angine de poitrine. Chez cette dernière, ce nouveau symptôme était apparu au 34^e jour de la crise tachycardique qui devait avoir une évolution fatale. A ce sujet, BOUVERET prend le soin, pour bien établir les caractères distinctifs de la tachycardie essentielle paroxystique dont il

(1) BRISTOWE. — *Loc. cit.*

trace l'histoire clinique, de spécifier que cette affection n'est pas douloureuse. Il la différencie de l'angine de poitrine par ce caractère fondamental qu'elle intéresse exclusivement l'innervation motrice du muscle cardiaque. Rappelons-nous en effet qu'à l'époque de BOUVERET on acceptait encore l'opinion de PETER qui considérait l'angine de poitrine comme occasionnée par une simple névralgie du plexus cardiaque et aussi l'hypothèse de LANCEREAUX qui la rattachait à une véritable névrite. Ces théories nerveuses de l'angine de poitrine sont complètement abandonnées aujourd'hui. Nous conviendrons volontiers avec BOUVERET « qu'il s'agit là d'un épiphénomène tout à fait accidentel et fort rare de l'accès de tachycardie, et que la tachycardie essentielle paroxystique ne doit en aucune façon être considérée comme une des formes de l'angine de poitrine ».

Ces accès d'angor surviennent le plus habituellement sans aucun effort provocateur, alors que le malade est au repos dans son lit. On doit les ranger dans le groupe des angines de poitrine de décubitus.

Ils se produisent à différentes périodes de la crise tachycardique. Tout d'abord, au moment où s'établit l'insuffisance cardiaque alors que le cœur se laisse dilater. Nous avons vu que cette dilatation était brusque dans son apparition, aussi dans certains cas il n'est pas invraisemblable de croire qu'elle peut par sa brusquerie réaliser une véritable distension du cœur (ce qui était peut être le cas de la malade de BRISTOWE, ce symptôme douloureux s'étant produit

au moment où s'établissait l'insuffisance cardiaque, au 34^e jour de la crise). On peut, dans ces cas, lui reconnaître pour cause, selon l'opinion de M. VAQUEZ, cette distension aiguë du cœur. Par ce mécanisme il y a une excitation des filets nerveux du myocarde qui, transmise au plexus cardiaque, éveille les réactions pénibles qui constituent l'accès angineux. MM. MERKLEN, J.-P. TEISSIER, J. HEITZ croient également que ces douleurs angineuses sont une conséquence de la distension cardiaque survenant au cours de l'accès de tachycardie. Mais, lorsque l'angor se produit alors que l'insuffisance cardiaque est installée depuis longtemps, n'est-il pas permis de penser qu'elle peut être dûe, dans ce cas, à un affaiblissement de l'énergie cardiaque résultant d'une ischémie du myocarde par gêne de la circulation coronarienne ? MACKENZIE a soutenu le premier cette idée pathogénique et l'appuyait sur deux ordres de faits qu'il avait observés au cours des accès angineux : la chute de la pression artérielle et l'alternance du pouls. Nous avons vu que la pression artérielle était très abaissée à cette période; existe-t-il, au moment de l'accès angineux, un nouvel affaîssement de la tension, en particulier de la tension artérielle maxima ? Quant à l'alternance du pouls, nous étudierons plus loin ses rapports avec l'angine de poitrine. Enfin l'on sait que Th. LEWIS a démontré qu'on pouvait déterminer presque à coup sûr, chez l'animal, des accès de tachycardie paroxystique par la ligature du tronc de l'artère coronaire droite, de sorte qu'on pourrait admettre

aussi qu'une lésion coronarienne produise à la fois des accès angineux et de la tachycardie.

Quoiqu'il en soit de la pathogénie de l'angine de poitrine au cours d'un accès tachycardique, signalons que la mort peut survenir brusquement du fait même de l'accès d'angor ou être dûe à l'apparition d'œdème aigu pulmonaire succédant à une crise angineuse.

d) *Evolution et terminaison.* — Il est bien certain, lorsque ce tableau aussi sombre d'état asystolique est constitué, que l'on peut avoir l'agréable surprise de constater que le rythme cardiaque reprend brusquement ou par « frénages successifs » sa fréquence normale. Tous les auteurs ont alors remarqué que les symptômes secondaires se dissipaient de façon rapide. Une polyurie abondante et prolongée se produit; les phénomènes de stase rétrocedent et le malade est guéri. Ce sont ces guérisons, heureusement fréquentes, qui ont fait penser que la tachycardie essentielle paroxystique était une affection relativement bénigne.

Cependant il faut savoir que les malades sont toujours sous la menace de nouveaux accès. Le rythme cardiaque est alors particulièrement instable et s'exagère sous l'influence d'un mouvement ou d'une émotion. On peut voir les crises se multiplier au point de devenir subintrantes et aboutir à la tachycardie continue de RIGAL et JANICOT, ou bien se produire à des intervalles de plus en plus rapprochés. Chacune d'elles laisse le cœur dans un état de méiopragie

fonctionnelle de plus en plus marqué, si bien qu'il n'est plus en état de supporter une nouvelle crise.

L'insuffisance cardiaque doit toujours être considérée comme une complication grave de la crise tachycardique. Loin de rétrocéder, elle peut, dans certains cas, aboutir à la mort (Obs. 1).

Au point de vue statistique : sur 11 cas rassemblés par BOUVERET dans son Mémoire, 4 eurent une terminaison fatale, 2 par collapsus cardiaque et 2 par syncope. CASTAING a recueilli dans la littérature 21 cas de tachycardie essentielle paroxystique et a trouvé 6 cas mortels (2 par syncope et 4 par asystolie). Sur 28 cas, JANICOT signale 8 terminaisons mortelles, dont 3 par collapsus asystolique et 5 par syncope.

Ces statistiques nous indiquent que la mort par syncope est aussi fréquente que par insuffisance cardiaque. Précisément il est intéressant d'attirer l'attention sur la mort subite au cours d'une tachycardie paroxystique, survenant chez des malades déjà asystoliques ou même qui ne présentent encore que des signes légers d'insuffisance cardiaque. La mort subite qui frappe de tels sujets sans aucun signe prémonitoire constitue une éventualité dont il faut tenir compte dans le pronostic de la crise de tachycardie.

Nous avons rassemblé trois observations où la terminaison mortelle fut causée par une syncope. Dans ces observations nous voyons qu'il s'agit bien de mort subite effectuée en une minute (*Minutentod*, a dit HERING). Dans l'observation III (Obs. I du mémoire de BOUVERET), « au 16^e jour de la crise le malade se

plaint de malaise, de faiblesse; son fils s'approche de son lit et le trouve inanimé; le cœur ne battait plus, le patient était mort dans une syncope ». Dans l'observation IV (Obs. V de BOUVERET) « le malade jouait du piano lorsque soudain l'instrument s'arrête et les voisins entendent le bruit d'une chute. Ils pénètrent dans la chambre et trouve le patient étendu par terre inanimé ». La terminaison fut aussi soudaine dans l'observation II (MM. VAQUEZ et ESMEIN), elle eut lieu au 4^e jour d'un accès de tachycardie, alors que l'insuffisance cardiaque était installée.

Dans ces trois cas, la perte de connaissance s'est produite sans aucun prodrome, assez brusquement pour que le malade n'ait pas eu le temps de pousser un cri d'appel. Dans l'observation IV, le malade est mort en plein jour; dans les deux autres, la cessation de l'activité cardiaque s'est produite pendant la nuit. Dans aucun de ces cas, il n'a été constaté de convulsions partielles ou généralisées; on n'a pas signalé davantage d'expectoration œdémateuse.

Il restait à se rendre compte par des autopsies minutieuses de la cause immédiate de la mort, or, dans aucun des cas où l'autopsie a pu être pratiquée, il n'a été possible de relever de lésion pouvant expliquer la soudaineté de l'issue fatale : pas de rupture d'anévrisme, pas d'hémopéricarde par rupture du cœur, pas de thrombose ni d'embolie de l'artère pulmonaire ou des coronaires, pas d'œdème pulmonaire. Les centres nerveux étaient indemnes de lésions vasculaires ou autres.

Pour le sujet de l'observation III nous ne disposons malheureusement pas d'un examen nécropsique, mais l'identité des conditions et des symptômes qui ont accompagné la mort est telle qu'on peut admettre, avec peu de chances d'erreur, que l'autopsie aurait été, dans ce cas aussi, absolument négative.

L'autopsie du malade de l'observation II n'a montré aucune lésion profonde en dehors du cœur. Les reins, les poumons, le tube digestif étaient indemnes. Le foie était légèrement congestionné. L'appareil nerveux était intact. L'examen du cœur a montré une double lésion ancienne et cicatricielle de l'orifice mitral avec dilatation de l'oreillette gauche et du cœur droit. Mais, particularité beaucoup plus intéressante, l'étude histologique des coupes de la cloison interventriculaire a montré, en deux points du faisceau de His, *des lésions inflammatoires également jeunes et en pleine activité*, formées par une infiltration embryonnaire avec nodules lymphocytaires, centrés chacun par un petit vaisseau. MM. VAQUEZ et ESMEIN, en publiant cette observation pour démontrer que la tachycardie paroxystique peut être liée à l'excitation anormale de la substance du faisceau primitif du cœur, invoquent en outre comme une des preuves cliniques à l'appui de cette théorie, que l'on a unanimement constaté la fréquence dans la maladie de BOUVERET des mêmes accidents syncopaux qui font partie de ce syndrome de Stokes-Adams dont la cause est aujourd'hui connue comme résidant dans le faisceau de His. Ils ajoutent que « si les deux affections n'avaient pas de

lieu commun, il serait déjà surprenant que le hasard leur eut donné le même cortège d'accidents nerveux (crises syncopales ou épileptiformes sans paralysie consécutive, mort subite) » et disent que l'on s'expliquerait plus mal encore que dans les deux cas ces troubles relèvent d'une commune pathogénie (arrêt du cœur par Herzblock et ischémie encéphalique consécutive), ce que CLARKE (1) a bien établi.

Ces auteurs nous donnent ainsi une explication pathogénique de la syncope au cours de la crise de tachycardie paroxystique. A-t-elle une valeur indiscutable dans le cas qu'ils rapportent ? Suffit-elle d'autre part pour expliquer tous les cas de syncopes mortelles observées dans cette affection ? Telles sont les questions que nous voulons envisager.

Il nous semble, en effet, que le blocage complet du faisceau de His est le fait habituel d'une lésion destructive de ce tractus embryonnaire, en particulier par reliquat scléreux cicatriciel d'un ancien foyer inflammatoire, plutôt que la conséquence d'une lésion *inflammatoire, à cellules jeunes, en pleine activité, n'ayant que peu touché la plupart des fibres musculaires de ces deux régions*, où l'on ne trouve que quelques-unes d'entre elles qui soient vacuolaires ou en état de dégénérescence granulo-graisseuse, ainsi qu'il est relaté dans l'observation publiée par MM. VAQUEZ et ESMEIN.

D'autre part, nous savons que les examens histolo-

(1) CLARKE. — *Brit. Méd. Journal*, 10 août 1907.

giques cependant irréprochables du faisceau de His des malades morts de syncope au cours de crises de tachycardie paroxystique ont été assez souvent négatifs.

Par conséquent, si les syncopes de la maladie de Stokes-Adams reconnaissent manifestement pour cause l'ischémie encéphalique dûe au blocage du cœur, cette même cause ne peut pas expliquer la totalité des accidents syncopaux observés au cours de la tachycardie paroxystique, et en particulier les accidents syncopaux mortels. Leur explication pathogénique par l'apparition de la fibrillation ventriculaire est au contraire bien plus satisfaisante.

Tout d'abord, l'existence clinique de la fibrillation ventriculaire pendant une crise de tachycardie paroxystique a été faite, en particulier, par HOFFMANN (1) qui l'a constatée par les tracés électrocardiographiques pris chez une jeune malade au moment où se terminait chez elle une crise tachycardique. LEWIS (2) dit qu'on doit l'invoquer dans de nombreux cas de mort subite.

Cette fibrillation ventriculaire apparaissant au cours d'une crise tachycardique peut être cause de mort subite. R. HALSLEY (3) rapporte qu'un sujet atteint de broncho-pneumonie, alors que sa maladie semblait

(1) HOFFMANN. — *Fibrillation des ventricules à la fin d'une attaque de tachycardie paroxyst. chez l'homme.* Heart, vol. III, n° 2, pp. 213-216, 1912.

(2) Th. LEWIS — *Observations sur la syncope cardiaque.* Lectures on the Heart, 1915.

(3) R. HASLEY. — *Un cas de fibrillation ventriculaire,* Heart, vol. VI, n° 1, pp. 67-69, 30 avril 1915.

évoluer favorablement, fut pris brusquement de tachycardie avec violente dyspnée et mourut en moins d'une demie-heure. Les tracés électrocardiographiques pris dans le dernier quart d'heure de sa vie montrèrent tout d'abord des complexes normaux, puis une prolongation de l'intervalle P-R d'abord isolée puis associée à de profondes altérations de Q, R et S et ensuite les tracés ne continrent plus qu'un accident net : P. Enfin, on ne vit plus que les oscillations fines de la fibrillation ventriculaire. Dans ce cas la mort causée par la fibrillation ventriculaire fut plus rapide que subite, mais dans la plupart des cas observés par les auteurs, ainsi que le pense HERING l'apparition de la fibrillation ventriculaire est immédiatement suivie de mort.

On sait de plus qu'expérimentalement la fibrillation ventriculaire est aisément obtenue par toute excitation un peu forte alors qu'une excitation plus faible provoque seulement une ou plusieurs extra-systoles. D'autre part rappelons-nous qu'en clinique extra-systoles et fibrillation apparaissent en concomitance fréquente, soit simultanément, soit plutôt se succédant chez un même malade, comme des phénomènes liés à une même hyperexcitabilité.

Ne pourrait-on penser alors, dans le cas de la malade de l'observation II, que ces deux lésions inflammatoires du faisceau de His, après avoir déclenché une crise de tachycardie paroxystique, n'aient pu provoquer de la fibrillation des ventricules ayant occasionné une syncope mortelle. Cette transformation de

la tachycardie — ce « tonnerre d'extra-systoles » — en fibrillation, a très bien pu être causée, ainsi que le prouve l'expérimentation, par l'extension du processus inflammatoire qui produirait une excitation de plus en plus forte.

On sait également que la mort expérimentale par fibrillation provoquée des ventricules se présente précisément avec les mêmes symptômes qui ont été constatés au moment de la mort clinique des malades qui font l'objet des observations rapportées, à savoir : arrêt immédiat des pulsations artérielles, gonflement des veines superficielles, absence de tout phénomène convulsif. Nous n'avons trouvé nulle part signalé deux autres symptômes également communs à ces deux cas : arrêt immédiat de tout bruit de contraction myocardique et persistance transitoire (1 à 2 minutes) des mouvements inspiratoires. En ce qui concerne l'arrêt immédiat de tout bruit de contraction myocardique, nous ne savons pas davantage, par ces observations, s'il n'eut pas été possible, ainsi que HERING (1) l'a signalé, de percevoir un bruit sourd, localisé à la pointe et à l'appendice xiphoïde, sur l'interprétation duquel on a émis l'hypothèse soit du déversement du sang dans les cavités cardiaques par les gros troncs veineux caves ou peut-être même comme étant dû à l'état de fibrillation dans lequel se trouvent les ventricules. Cependant CANBY ROBINSON (2), dans un cas

(1) HERING. — *Sur un phénomène perçu à l'auscultation post-mortem chez l'homme*. Deutsch Med. Wochenschr., 5 janvier 1911.

(2) G. CANBY-ROBINSON. — *Assoc. of Americ. Physic.*, mai 1917. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 23 juin 1917.

de syncope pendant laquelle l'électrocardiogramme avait montré que les ventricules étaient en état de fibrillation, n'a perçu aucun bruit à l'auscultation du cœur pendant cette syncope qui dura quatre minutes.

Enfin on sait qu'expérimentalement ROTHBERGER et WINTERBERG, par l'excitation des vagues et mieux encore par l'excitation simultanée des vagues et des sympathiques, pouvaient provoquer la fibrillation des ventricules. Quelles sont, parmi les conditions cliniques des observations rapportées, celles qui paraissent susceptibles de réaliser une excitation suffisante des nerfs extrinsèques du cœur ? Faut-il rechercher la cause prédisposante dans les lésions des valvules ou des autres parties du cœur coexistant avec la tachycardie paroxystique ? De grosses lésions valvulaires existaient en effet dans l'observation II (double lésion mitrale). Mais combien d'autres sujets atteints de tachycardie paroxystique présentaient des lésions analogues, qui cependant ne sont pas morts subitement. Aucune conclusion ne peut être tirée non plus du degré de capacité fonctionnelle du cœur. Dans l'observation IV le malade avait été asystolique, mais se trouvait au moment de sa mort dans un état satisfaisant.

Quant à constater objectivement la fibrillation ventriculaire à ce moment, c'est chose aisée chez l'animal, mais il faut y renoncer ou presque en clinique humaine, même en s'aidant de l'électrocardiographie, en raison de la rapidité avec laquelle se produit le phénomène.

L'hypothèse d'une fibrillation ventriculaire, non démontrée il est vrai dans les cas que nous rapportons, nous paraît être des plus vraisemblables et permet d'expliquer la mort par syncope au cours d'une crise de tachycardie paroxystique.

Nous pensons donc *qu'il importe de faire un pronostic réservé en présence de toute crise de tachycardie paroxystique et cela même en l'absence d'une insuffisance cardiaque*. Il conviendrait, pour mettre à couvert la responsabilité du médecin, d'avertir la famille du malade de l'éventualité d'une terminaison subite pouvant survenir sans prodrome et même dans un état de santé d'apparence satisfaisant.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

Dans ce chapitre nous voulons envisager quelles modifications peut subir le tableau clinique et surtout le pronostic du syndrome de BOUVERET : selon l'âge auquel il apparaît, selon les associations avec d'autres affections, selon les symptômes prédominants. Nous étudierons également son pronostic lorsqu'il apparaît au cours de la puerpéralité. Mais nous laisserons de côté les formes basées sur l'évolution, car la tachycardie paroxystique comme l'a noté M. DONZELOT (1) « est une affection très capricieuse dans son allure et toutes les formes basées sur l'évolution ne sauraient représenter que de grossiers schémas ».

1° SELON L'ÂGE

C'est habituellement à l'âge moyen de la vie, entre 20 et 40 ans, que se manifeste le premier accès de tachycardie. Il est exceptionnel que ce soit à un âge avancé, tandis qu'il est possible, contrairement aux

(1) M. DONZELOT. — *Les Tachycardies Paroxystiques*. Arch. mal. cœur, 1914, pp. 625-634.

assertions de quelques auteurs, que l'affection ait commencé dans l'enfance. Les observations qui le démontrent sont de deux ordres :

1° Ou bien les malades observés pour la première fois à l'âge adulte déclarent qu'ils ont eu des accidents de même ordre dès leur enfance. On sait qu'il est difficile de préciser l'âge auquel s'est produit le premier accès de tachycardie. M. P. MERKLEN (1) signale précisément que l'accélération du cœur peut avoir existé silencieuse. Un grand nombre de malades accusent des crises de palpitations antérieures à l'accès tachycardique pour la première fois constaté. Dans quelle mesure faut-il considérer les anciennes crises de palpitations comme des paroxysmes de tachycardie ? Le fait essentiel, la condition *sine qua non* du syndrome que nous étudions, est un phénomène objectif : l'accélération des battements du cœur. Cette manifestation objective s'accompagne fréquemment il est vrai d'un élément subjectif de palpitation, mais une crise de palpitations peut exister sans qu'il y ait concomitance d'augmentation du nombre des battements du cœur et cette augmentation quand elle se produit est souvent minime en comparaison de ces 200 et 250 pulsations qu'il est habituel de compter dans la tachycardie paroxystique.

Le diagnostic rétrospectif d'accès de tachycardie ne saurait donc être uniquement basé sur la notion de crises de palpitations antérieures.

(1) P. MERKLEN. — *Thèse de Paris, 1901-1902.*

2° Ou bien il s'agit d'enfants médicalement suivis pour des accès de tachycardie. Dans le cas n° II de NUNNELY (1) un enfant de 2 ans atteint de cyanose, présente de temps en temps depuis son enfance des accès de tachycardie s'accompagnant d'une exagération de la cyanose. En dehors des accès il y a de la dilatation cardiaque étendue; un fort souffle systolique s'étendant sur toute la région précordiale, plus net au milieu du sternum; le souffle systolique disparaît pendant l'accès. Le malade est mort six semaines après au milieu d'accès de plus en plus fréquents. L'autopsie montra en particulier l'existence d'une inoclusion du foramen ovale.

HUTCHINSON et J. PARKINSON (2) en signalent un cas chez un enfant de 2 ans 3/4. PERCY KIDD (3) chez un garçon de 4 ans 1/2 a observé une série de crises à 240. Vers la fin des crises le cœur se dilatait avec gonflement du foie. Le jeune malade est mort et présentait de l'anasarque et du purpura. KOPLIK (4) rapporte un cas de tachycardie paroxystique d'origine supra-ventriculaire chez un garçon de 3 ans, et signale que la tachycardie paroxystique sans lésion valvulaire est rare au-dessous de 10 ans.

(1) *In thèse*, P. MERKLEN, *ibid.*

(2) HUTCHINSON et J. PARKINSON. — *Roy. soc. of med. Med. sect.*, 24 fév. 1914.

(3) PERCY KIDD. — *Roy. soc. of med. Med. sect.*, 24 fév. 1914.

(4) KOPLIK. — *Tachycardie Paroxystique chez les enfants*. The Amer. Journ. of the med. Sciences, déc. 1917.

WORTH BROWN (1) dans une étude consacrée à la tachycardie paroxystique dans l'enfance, rappelle tout d'abord la grande rareté de cette affection dans le jeune âge : sur 29 cas de tachycardie paroxystique rassemblés par LEWIS un seulement intéresse un enfant. Dans une série de 33 cas observés par HART, un seul survint chez une fille qui eût sa première crise à l'âge de 9 ans. De plus, WORTH BROWN note que chez l'enfant, la tachycardie paroxystique ne paraît pas se développer dans les mêmes conditions que chez l'adulte : c'est principalement à la suite des maladies infectieuses aiguës (diphtérie, rougeole ou scarlatine) qu'elle se manifeste. Enfin dans les 10 cas de crises tachycardiques de l'enfance que WORTH BROWN a trouvés dans la littérature médicale, il remarque que les paroxysmes sont habituellement accompagnés par plus ou moins de troubles circulatoires, et, si la crise se prolonge, par des signes de dilatation cardiaque et les autres signes de l'épuisement myocardique. De même que chez l'adulte, le pronostic dépend de la faculté qu'a le cœur à assurer ses fonctions pendant la prolongation du paroxysme. Sur ces 10 cas, 5 se sont terminés favorablement alors qu'un seulement se termina par la mort, qui fut occasionnée par une endocardite maligne compliquant la tachycardie. Les autres furent d'évolution inconnue. Cet auteur ajoute que, chez les jeunes enfants, en dehors de lésions cardiaques, le pronostic est évidemment favorable,

(1) WORTH BROWN. — *La T. P. dans l'enfance*. American Journal of Diseases of children, vol. XIV, n° 4, oct. 1917, pp. 287-295.

et, si l'on observe des précautions raisonnables, les paroxysmes tendent à devenir plus courts, à diminuer de fréquence et finalement à disparaître.

2° TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES SYMPTOMATIQUES D'AUTRES AFFECTIONS

Nous savons qu'il faut admettre l'existence de crises de tachycardie paroxystique dans d'autres affections. Ce sont les formes symptomatiques que l'on oppose aux formes dites essentielles et dont la fréquence est, du reste, incomparablement plus grande. Dans ce chapitre nous étudierons la tachycardie paroxystique au cours des lésions cardio-vasculaires, au cours des infections et lorsqu'elle relève de troubles endocriniens.

1° *Au cours des lésions cardio-vasculaires.*

La plupart des auteurs admettent l'existence du syndrome de BOUVERET au cours des lésions valvulaires. Quelle en est la fréquence ? Sur 136 cas réunis dans le mémoire d'HOFFMANN on en trouve 24 compliqués de lésions orificielles. La moyenne est de 1/5. SAVY (1), en complétant la statistique au moyen de quelques observations parues depuis ce mémoire, trouve 36 cas d'affections valvulaires pour environ 165 observations publiées de tachycardie paroxystique,

(1) SAVY. — *Thèse Lyon*, 1905-1906. Contribution à l'étude de la Tachycardie Paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur.

ce qui donne une proportion légèrement plus élevée que la précédente. Des chiffres plus exacts, dit cet auteur, seront fournis par l'examen systématique de toutes les autopsies, relatées jusqu'à ce jour, de sujets ayant présenté pendant la vie le syndrome de BOUVERET. Or, sur 24 vérifications, on a trouvé 8 fois des lésions orificielles et l'on arrive à cette conclusion que les affections valvulaires, chez les malades atteints de tachycardie paroxystique, se rencontrent dans $1/3$ des cas. Il est vrai, ajoute cet auteur, que la lésion cardiaque aggravant la maladie, on a plus souvent l'occasion d'examiner les tachycardies paroxystiques compliquées et de les suivre à l'hôpital, où les malades finissent par succomber.

Quant au siège de la lésion orificielle, on trouve sur ce total de 36 cas : 15 observations de lésions mitrales, insuffisance compliquée parfois de rétrécissement; 6 observations de rétrécissement mitral; 10 observations de lésions aortiques souvent associées à des lésions mitrales. 2 autres cas ont trait à des affections congénitales du cœur. 3 observations enfin ne sont pas classées. Dans les cas suivis de vérification anatomique on a obtenu des résultats absolument comparables. Comme conclusion, nous dirons donc que les lésions mitrales ont parmi les lésions valvulaires la plus grande part dans l'étiologie de la maladie.

Nous avons insisté à dessein sur ces détails de statistique, car ils nous montrent la grande fréquence des lésions organiques cardiaques associées avec le

trouble du rythme. Or dans ces cas la tachycardie est beaucoup plus sévère, plus tenace, et son apparition contribue largement à hâter l'arrivée de la phase asystolique des lésions qui l'ont précédée.

Il est, par suite, d'une grande importance clinique de reconnaître et de préciser les lésions qui accompagnent à l'occasion la tachycardie paroxystique. Dans l'intervalle des crises, le diagnostic ne présente rien de particulier et n'offre ni plus, ni moins de difficultés que dans les cas ordinaires. Pendant les crises, par contre, il présente des difficultés nées de la tachycardie elle-même, qui ont attiré l'attention de quelques auteurs. M. VAQUEZ (1) signale le fait et déclare que « il est fréquent, au cours d'un accès violent de tachycardie paroxystique, de voir disparaître des bruits pathologiques qui existaient antérieurement. Cela est vrai surtout pour le roulement présystolique. Pareille éventualité peut se produire pour les souffles pathologiques notamment pour celui de l'insuffisance qui disparaît parfois complètement ». M. BARD (2), qui consacre une étude approfondie à ce sujet, dit que « il résulte de mes observations personnelles que ce n'est pas assez dire et que la disparition de tous les souffles officiels pendant la crise tachycardique paraît être la règle ordinaire. Par suite, il est plus ou moins impossible de ne pas confondre alors la forme essentielle

(1) VAQUEZ. — *Les Arythmies*. Baillière, Paris, 1911, p. 242.

(2) L. BARD. — *De la disparition des souffles officiels dans les accès de Tachycardie Paroxystiques*. Arch. mal. cœur, 1918, pp. 97-104.

et la forme symptomatique si l'on n'est pas mis en garde par les anamnétiques ou par la connaissance antérieure des lésions ».

« Il est cependant d'autant plus nécessaire de connaître ce fait que les malades sont naturellement disposés à consulter le médecin surtout pendant leurs crises. L'absence de souffle pourrait alors faire admettre à tort l'absence de toute lésion. L'erreur contraire est plus rare. BARRIÉ signale bien qu'il peut se produire pendant la crise (mais il ajoute également surtout après) des bruits inorganiques. M. VAQUEZ indique par contre que dans les formes graves avec dilatation cardiaque ou phénomènes asystoliques, il peut apparaître des souffles inexistantes jusque-là qui sont liés à des insuffisances valvulaires fonctionnelles ».

M. BARD croit pour sa part l'apparition de souffles nouveaux infiniment plus rare que la disparition des souffles préexistants. Les souffles inorganiques, dit-il, accompagnent, il est vrai, fort souvent la tachycardie continue des goîtreux exophtalmiques de même que les simples palpitations nerveuses; mais ils n'appartiennent pas au tableau habituel de la tachycardie paroxystique dont la rapidité est incomparablement plus élevée que celle des tachycardies ordinaires.

La disparition des souffles préexistants porte même sur les souffles les plus caractérisés et les plus intenses. M. BARD constate non seulement la disparition des signes du rétrécissement mitral, dès longtemps signalée du reste dans toutes les arythmies, mais encore

celle du souffle de l'insuffisance aortique et celle même d'un souffle très intense de perforation de la cloison interventriculaire dans un cas de maladie de Roger très caractéristique dont il rapporte l'observation.

Demandons-nous maintenant quel peut être le mécanisme de cette disparition des souffles ? Pour la disparition du bruit du rétrécissement mitral, doit-on en voir la raison avec M. VAQUEZ dans la réduction de durée de la diastole et dans la diminution de tonicité de l'oreillette ? M. BARD croit que ces deux causes peuvent intervenir mais, si elles expliquent très bien une atténuation des signes, elles sont insuffisantes pour justifier leur disparition complète. Et comme la disparition peut porter au même degré sur d'autres souffles orificiels, tant systoliques que diastoliques, il invoque un mécanisme plus général et plus efficace qui serait dû aux modifications pathologiques particulières que la crise de tachycardie imprime à la circulation du sang dans les cavités cardiaques. Il s'appuie sur le fait de la fréquence des tachycardies à rythme nodal pour prendre ce rythme comme base d'appréciation des modifications des signes physiques orificiels. Cependant l'explication donnée par M. BARD est moins générale qu'il l'affirme car elle n'intervient que pour la disparition des bruits mitraux. De plus, comme le fait remarquer GIOVANNI GALLI (1), elle peut

(1) GIOVANNI GALLI. — *Disparition du souffle systolique d'insuffisance mitrale et réapparition du premier bruit de la pointe au moment de l'extrasystole*. Arch. mal. cœur, 1919, pp. 170-174.

valoir pour les cas qu'il rapporte, mais elle ne peut être généralisée, tout d'abord parce que les tachycardies ne sont pas toutes d'origine nodale, ensuite, parce que même dans les simples tachycardies communes, on peut rencontrer la disparition des souffles. Ce dernier auteur dit que l'explication est bien plus simple : un souffle valvulaire est d'autant plus intense que la vitesse du courant sanguin est plus grande, or dans le paroxysme tachycardique la force des contractions ventriculaires et la vitesse du courant sanguin sont diminuées ainsi que le prouve la chute de la pression artérielle pendant le paroxysme, il en résulte alors une diminution ou une disparition du souffle.

Quoiqu'il en soit des interprétations auxquelles cette disparition des souffles peut donner lieu, il faut insister encore sur son importance au point de vue du diagnostic. Par contre, elle n'a aucune importance au point de vue pronostic. Bien qu'elle soit infiniment plus accusée que dans les phases asystoliques des affections cardiaques, la disparition des souffles ne permet nullement en pareil cas de conclure à des menaces de défaillance cardiaque durable. Telles sont les conclusions de M. BARD, et précisément chez ses 2 malades le cœur a retrouvé après les crises son activité antérieure.

Aussi, puisque le diagnostic des lésions organiques est rendu fort difficile pendant les crises tachycardiques, par la disparition des souffles, il y a évidem-

ment lieu de prêter attention à tous les signes susceptibles de révéler en leur absence ces lésions masquées.

Le pouls peut conserver dans quelques cas, bien qu'atténués, les caractères que lui imprime l'affection valvulaire. Un malade de M. APERT (1) atteint d'insuffisance aortique avait un pouls légèrement bondissant. Dans le cas de M. CHAUFFARD (2) on notait une réduction de tracé d'insuffisance aortique.

La pression artérielle est généralement diminuée, contrairement à l'opinion de MM. DEBOVE et BOULAY qui n'admettaient pas la diminution de tension dans les tachycardies symptomatiques. Cependant, dans l'observation de M. CHAUFFARD, et en raison de la cardiopathie valvulaire, la tension prise avec le sphygmomanomètre de Potain était de 21-25 sauf à la période asystolique où elle tombait à 13.

Chez le premier malade de M. BARD (3) atteint de maladie de Roger, il existait, pendant la crise, de la cyanose et de l'hyperglobulie, qui ne font pas partie du tableau ordinaire des crises de tachycardie paroxystique et qui étaient de nature à faire soupçonner l'existence d'une lésion congénitale, tout en laissant le champ ouvert aux hypothèses sur la nature exacte de cette lésion. Celle-ci admise, l'absence de cyanose habituelle, l'absence de doigts hippocratiques auraient pu suffire à faire admettre la perforation interventricu-

(1) M. APERT. — *Bulletin Médical*, 1899 et *Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 1902.

(2) M. CHAUFFARD. — *Bull. Méd.*, 22 avril et 24 mai 1896.

(3) M. BARD. — *Loc. cit.*

culaire pure, de préférence aux formes de lésions capables de créer la maladie bleue.

Chez son deuxième malade, l'existence à la base du cœur d'un second bruit extrêmement claqué, représentant son maximum sur le bord droit du sternum et dont la présence était fort extraordinaire chez un sujet aussi jeune, pouvait également révéler l'existence d'une induration des sigmoïdes aortiques par endocardite. La fréquence de ses attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu confirmait cette hypothèse; de plus l'existence de battements artériels suffisamment accusés, le sphygmogramme radial bien enregistraible, contrastaient avec l'extrême faiblesse habituelle du pouls dans les crises tachycardiques. M. BARD dit qu'il est permis de penser que ces caractères constatés des vestiges du pouls de Corrigan et ce fait rapproché de l'éclat du 2^e bruit, soulignait la probabilité de l'existence d'une insuffisance aortique.

SAVY (1) signale qu'il est des cas où la lésion cardiaque reste constamment au deuxième plan et où le sujet se comporte véritablement comme s'il était atteint de tachycardie paroxystique essentielle (obs. I thèse SAVY, malades de LAACHE (2), APERT (3), CHAUFFARD (4) dans les premiers accès tout au moins.

Au contraire, dans les observations de DESPLATS (5)

(1) SAVY. — *Loc. cit.*

(2) LAACHE. — *Norsk magazin for Lacgevidenskaben*, p. 1116, cas. II, 1898.

(3) APERT. — *Loc. cit.*

(4) CHAUFFARD. — *Loc. cit.*

(5) DESPLATS. — *J. des S. Méd.*, Lille, 1891 et 1896.

et de FRÆNKEL (1), c'était la lésion cardiaque et ses manifestations symptomatiques qui dominaient la scène, et la tachycardie dans sa forme paroxystique paraissait surajoutée. La durée de la maladie fut notoirement plus courte comme l'allure générale avait été plus grave.

En effet, dans la majorité des cas, *la présence de lésions orificielles entraîne un pronostic plus réservé. La période de défaillance cardiaque se produit plus rapidement au cours d'un même accès, et la dilatation avec phénomènes asystoliques apparaît en général d'une façon plus précoce dans l'évolution de la maladie.*

La mort survient pendant un accès prolongé soit avec des phénomènes de collapsus, refroidissement des extrémités, Cheyne-Stokes (LAACHE), soit par asphyxie (CHAUFFARD). Le patient peut succomber également pendant le paroxysme par syncope (DUHOT et BOEZ (2) (FRÆNKEL). Le malade de M. DEVIC (3) qui n'avait eu aucun accès pendant les trois derniers mois de sa vie, alors qu'auparavant les paroxysmes étaient fréquents, mourut avec des embolies multiples qui se localisèrent en particulier au niveau des membres inférieurs. Cette mort par gangrène des extrémités se voit beaucoup plus rarement dans la tachycardie paroxystique, quand il n'y a pas de lésion valvulaire. J. FINNY

(1) FRAENKEL — *Char. Ann.*, 1878, p. 273.

(2) DUHOT et BOEZ. — *Tachycardie paroxystique et cardiopathies*. *Echo Méd. du Nord*, 14 juin 1914, pp. 269 à 283.

(3) DEVIC. — *In thèse Savy*, loc. cit.

MAGEE (1) en a observé un cas chez une femme de 23 ans, avec thrombus siégeant à la bifurcation de l'iliaque primitive. La tachycardie était de 228-240. La malade ne fut observée que pendant 16 jours et les détails cliniques manquent, on ne peut savoir si la malade avait eu des accès analogues. HAYEM (2) a publié un cas de maladie de Bouveret avec gangrène sèche de la main et de l'avant-bras chez un alcoolique qui s'endormit sur le bras gauche et se réveilla avec des fourmillements, un pouls radial imperceptible. Puis apparurent des phlyctères et une momification de la main et de l'avant-bras. A l'intervention on constata un caillot dans l'humérale. On pensa plutôt à une thrombose chez un éthylique déjà âgé, la formation du caillot ayant été favorisée par la compression du vaisseau et la gêne circulatoire dépendant de la tachycardie. Dans l'observation du malade de M. DEVIC (3) (sténose mitrale) le membre inférieur droit fut le siège d'une gangrène typique et l'oblitération artérielle siégeait au niveau de la poplitée, il y avait en outre un infarctus du rein gauche. Dans le même ordre de faits, on peut signaler le cas de LAACHE (cas III) où l'on trouve signalée l'apparition d'une hémiplégie à la suite d'un accès qui arrêta, du reste, l'apparition de nouveaux paroxysmes et le cas de BRIEGER où l'autopsie démontra l'existence d'infarctus pulmonaire ainsi qu'une thrombose de la veine jugu-

(1) J. FINNY MAGEE — *The Dublin Journ. of Méd. Science*, 1 July 1899, p. 1.

(2) *Presse Médicale*, 6 juillet 1898.

(3) DEVIC. — *In thèse Savy*, loc. cit.

laire droite. En somme, dans les trois cas de gangrène des extrémités qui ont été notés, le rôle de la tachycardie paroxystique reste discutable au point de vue de la formation de l'embolie. M. Savy ajoute que dans le premier il ne s'agissait peut-être pas de tachycardie paroxystique, dans le second il s'agissait probablement d'une thrombose et le troisième était compliqué d'un rétrécissement mitral.

Aux lésions valvulaires peuvent s'ajouter encore d'autres lésions, dont la présence va augmenter encore la gravité du pronostic de la crise de tachycardie paroxystique. DUHOT et BOEZ (1) rapportent deux observations :

Dans la première il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui avait eu six crises de tachycardie paroxystique depuis 9 mois. Il est mort par syncope au 34^e jour d'une nouvelle crise pendant laquelle était apparue un asystolie. L'autopsie montra que le cœur était atteint de pancardite rhumatismale caractérisée notamment par une insuffisance mitrale et par une symphyse du péricarde.

Dans la seconde il s'agit d'une femme de 59 ans qui avait depuis un an de nombreux accès durant de quelques heures à quelques jours. Le dernier persista 14 jours. La mort vint mettre fin à un tableau clinique qui rappelait celui de certaines formes d'insuffisance ventriculaire gauche. A l'autopsie l'appareil cardiovasculaire présentait des lésions complexes : ectasie et

(1) DUHOT et BOEZ. — *Loc. cit.*

insuffisance aortique de cause sans doute syphilitique coexistant avec une symphyse péricardique totale d'origine rhumatismale.

Ces diverses lésions organiques étaient restés latentes pendant les crises. Dans ces deux cas l'évolution s'est faite rapidement vers la mort ainsi que dans les cas rapportés par HERRINGHAM, FRÄNKEL, DESPLATS où il existait également de la symphyse du péricarde.

Rappelons également que ROMBERG (1), KREHL (2) ont décrit des crises de tachycardie paroxystique comme des manifestations de la sclérose des artères coronaires. Dans le cas de ROMBERG, le rythme cardiaque augmenta brusquement de 100 à 200, la crise dura 2 jours et alors le rythme cardiaque descendit brusquement à 100. Une sténose aortique se développa graduellement et le patient mourut d'insuffisance cardiaque. A l'autopsie on trouva un rétrécissement aortique avec sclérose et surtout une sclérose marquée des coronaires. BARKER (3) cite également deux cas semblables. HERRICK (4) rapporte six observations identiques et il étudie les caractéristiques cliniques de l'obstruction subite des artères coronaires. Il faut

(1) ROMBERG. — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, Stuttgart, 1906, p. 115.

(2) KREHL. — *In Diseases of the Heart and Aorta of A. Douglas Hirschfelder J. B. Lippincott Company*, 1910, pp. 560-573.

(3) BARKER. — *In diseases of the Heart and Aorta of A. Douglas Hirschfelder J. B. Lippincott Company*, 1910, pp. 560-573.

(4) HERRICK. — *Journ. of the Americ Med. Assoc.*, 7 déc. 1912.

rapprocher ces cas des expériences bien connues de LEWIS (1) qui produisait des paroxysmes tachycardiques chez des chats et des chiens par la ligature de l'une des artères coronaires, spécialement de la droite.

Enfin chez des artério-scléreux hypertendus, on peut rencontrer, ainsi que le signale M. BELLOIR (2), en dehors de la tachycardie banale, continue et persistante, des crises de tachycardie paroxystique. Au moment de la crise la pression tombe brusquement, elle se maintient basse quelques jours après l'accès, puis remonte à son taux antérieur. La tachycardie paroxystique est, dans ces cas, d'un mauvais augure. Elle annonce et précède de peu une insuffisance cardiaque souvent irrémédiable. Il n'est pas rare de noter aussi des cas de mort subite.

2° *Au cours des infections.*

Des accès de tachycardie paroxystique peuvent survenir au cours des infections aiguës et avoir, du fait de cette association, quelques particularités cliniques intéressantes.

C'est ainsi que M. BELLOIR signale que la tachycardie paroxystique peut se produire au cours ou au décours d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Mais elle peut également apparaître en dehors de toute manifestation articulaire chez un ancien rhumatisant.

(1) LEWIS. — *Par. Tachycardia*, Heart, 1909, i 42.

(2) BELLOIR. — *Thèse Paris*, 1918-1919

On a noté assez souvent dans ces cas l'existence d'une hyperthermie. En tout cas, que l'accès soit ou non accompagné de fièvre, il ne faudra jamais perdre de vue les antécédents rhumatismaux du malade. Souvent il s'agit de crises larvées de rhumatisme articulaire aigu caractérisées par la fièvre et les manifestations cardiaques. Il y a lieu de ne pas méconnaître cette forme clinique importante qui relève du traitement salicylé.

La tachycardie paroxystique a été signalée également au cours d'une infection puerpérale (FIESSINGER (1) , d'une pneumonie (P. MERKLEN (2)), d'une grippe (HUCHARD). P. MERKLEN rapporte le cas d'une tachycardie à 160-180, apparue le 2^e jour d'une pneumonie grippale chez un malade de 54 ans qui était atteint en outre d'un anévrisme de l'aorte et de myocardite. Le malade mourut huit jours après le début de sa crise tachycardique. Pour cet auteur l'infection pneumonique ou grippale n'ont pu troubler à ce point le rythme cardiaque qu'en raison des lésions préalables du cœur.

3° *Tachycardie paroxystique symptomatique de troubles endocriniens.*

Les travaux de MM. VAQUEZ et SAVINI (3) ont démontré qu'il existait un rapport entre l'apparition de crises

(1) Ch. FIESSINGER. — *Gaz. Méd. de Paris*, 1892.

(2) P. MERKLEN. — *Bull. Méd.*, 1892, 15 mai, p. 877.

(3) MM. VAQUEZ et SAVINI. — *Archives mal. cœur*, 1912, pp. 689-716 et 781-797.

de tachycardie paroxystique et certains troubles des sécrétions internes. Ce dernier auteur, en particulier, a établi dans un travail très documenté que, dans certains cas, l'étiologie de la maladie de Bouveret relevait primitivement d'une insuffisance sécrétoire génitale, à laquelle s'enchaînait un fonctionnement défectueux, déséquilibré, du système sécrétoire antagoniste thyroïdo-génital. M. SAVINI a fourni une confirmation éclatante de l'exactitude de cette opinion étiologique par le succès du traitement spécifique organothérapique mis en œuvre dans cette catégorie de cas.

Parmi les 18 observations qu'il a groupées, M. SAVINI a rencontré 14 cas où l'évolution de la tachycardie paroxystique fut assez grave et dans lesquels les crises augmentèrent progressivement en violence, en durée et en fréquence, au point de devenir subintrantes. Dans un de ces cas, le dernier accès dura un mois sans relâche et se termina par la mort en insuffisance cardiaque progressive.

L'influence de l'organothérapie génitale sur les symptômes dûs au déséquilibre thyroïdo-génital fut la suivante : les crises tachycardiques s'espacèrent et diminuèrent progressivement de durée et de violence; petit à petit la tension artérielle se releva; l'endolorissement précordial disparut; l'état général s'améliora également et le malade put marcher, travailler et fatiguer même sans voir ses crises revenir.

Seule la tachycardie permanente s'est montrée réfractaire au traitement ou y opposa une ténacité désespérante. Lorsqu'il y a hypertrophie fonctionnelle

très marquée de la thyroïde, la lutte se présente comme particulièrement dure et il faut alors continuer le traitement pendant de longs mois pour aboutir à la guérison. Les cas invétérés montrent aussi parfois une grande résistance, mais finissent toujours par céder. La présence d'une lésion valvulaire aortique peut rendre vain tout espoir de réussite, ce qui s'explique par le voisinage de la lésion valvulaire et du faisceau primitif, la première agissant sur ce dernier comme une épine irritative. Les myocardites, à condition d'avoir respecté le faisceau primitif, ne constituent pas une condition défavorable.

Aussi, il sera d'une grande importance clinique de pouvoir reconnaître ces cas de tachycardie paroxysmique qui sont une des manifestations symptomatiques les plus graves de l'insuffisance génitale, afin de pouvoir appliquer en temps voulu le traitement étiologique qui seul peut amener une guérison.

Pour faire ce diagnostic il faudra se rappeler, tout d'abord, que ces cas s'observent beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, car chez celle-là les processus physiologiques, aussi bien à l'état normal que pathologique, sont dominés par la sexualité dans une bien plus grande mesure que chez l'homme. On remarquera de plus, les relations étroites qu'ils affectent avec les diverses phases de la vie génitale féminine (puberté, menstruation, ménopause). On recherchera s'il existe d'autres symptômes, surajoutés au tableau habituel de la tachycardie paroxysmique, qui reconnaissent pour cause ce déséquilibre

endocrinien. Et, parmi eux, on pourra distinguer ceux qui sont dûs uniquement à l'insuffisance ovarienne de ceux qui sont dûs au fonctionnement anormal de la thyroïde. Certains peuvent enfin reconnaître une origine mixte. Ces troubles sont très variés et peuvent atteindre tous les appareils et systèmes de l'organisme : troubles nerveux (excitation, état psychique particulier, névralgies, réflexes très vifs); troubles de la nutrition et de la digestion (boulimie, diarrhée paroxystique); troubles circulatoires (éréthisme cardiaque avec impulsion brusque de la pointe, bouffées de chaleur); troubles respiratoires (oppression, étouffements); troubles urinaires (polyurie); troubles génitaux (dysménorrhée, aménorrhée); troubles sensoriels (modifications passagères des pupilles, brouillard devant les yeux); troubles cutanés ou des muqueuses (prurit, pâleur, congestion, hyperhidrose, cyanose, etc.). Enfin, on ne manquera pas de rechercher s'il n'existe pas des troubles pathologiques locaux, comme des infections ou des inflammations de l'ovaire, des tumeurs dégénératives ou destructrices de ces organes, une castration partielle ou totale, qui peuvent être la cause évidente de l'insuffisance ovarienne incriminée. De même il faudra rechercher s'il n'y a pas des causes qui mettent en état de dysfonctionnement le système thyroïdien antagoniste et l'on pourra trouver une tumeur kystique du lobe droit de la thyroïde qui irrite le parenchyme avoisinant. Dans d'autres cas on notera un habitus dit sympathique ou vaso-moteur. Les causes de ce dysfonctionnement thyroïdien pourront

être aussi l'action des toxines tuberculeuses, de l'alcool (surtout chez les hommes) et des changements de saison, en particulier l'approche du printemps, ainsi que le signale M. SAVINI.

3° SELON LES SYMPTÔMES PRÉDOMINANTS

On peut alors distinguer :

Une *forme caractérisée surtout par des palpitations*, qui peuvent atteindre une telle intensité qu'elles masquent entièrement le tableau clinique. M. SAVINI (1) l'a rencontrée surtout à la puberté et signale qu'elle n'a pas une gravité particulière.

Une *forme angineuse*, signalée par M. GALLAVARDIN (2). Nous avons vu que la mort pouvait survenir brusquement du fait même de l'accès d'angor.

Une *forme syncopale*, signalée par MM. SAVINI (3), ESMEIN et DONZELOT (4), dans laquelle des syncopes se reproduisent régulièrement à chaque crise. Pendant ces syncopes, le pouls reste toujours régulier, il n'y a aucune tendance à la dissociation partielle non plus qu'à la fibrillation ventriculaire même transitoire. On peut expliquer ces syncopes par le trouble profond apporté à la circulation de l'encéphale, auquel il faut ajouter la notion d'un terrain névropathique.

(1) et (3) SAVINI. — *Loc. cit.*

(2) GALLAVARDIN. — *Soc. Méd. Hôpit. Lyon, et Lyon Médical*, 11 févr. 1912.

(4) ESMEIN et DONZELOT. — *Presse Médicale*, 27 juin 1914.

4° TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE AU COURS
DE LA PUERPÉRALITÉ

M. MERKLEN (1) a signalé qu'en ce qui concerne la grossesse il est intéressant de relever que, cause de crises tachycardiques, elle a d'autres fois une influence favorable sur les accès antérieurs qui s'atténuent pendant sa durée. Dans une observation de HOFFMANN, une femme sujette à des accès de tachycardie paroxystique pendant les 20 dernières années de sa vie, eut pendant cette même période 9 grossesses régulières. Même particularité pour une tachycardie observée par SOLLIER et qui ne fut jamais mieux portante que pendant 4 grossesses.

Une malade de SIMON ECCLES fut 2 fois enceinte et pendant les grossesses elle eut aussi quelques accès.

Mais voici des cas plus sévères. C'est celui de KELLY : dans le cours de sa grossesse cette femme eut des crises d'une gravité et d'une durée ordinaires. Avant l'accouchement et après survinrent des accès plus graves accompagnés d'une grande prostration. C'est ensuite celui de STOKER concernant une femme qui, à la suite d'une application de forceps pendant la narcose chloroformique, eut, à son réveil, un premier accès d'accélération extrême du cœur à 200, qui persista jusqu'au 5^e jour. De même LANGES (2) rapporte 3 cas de tachycardie paroxystique en rapport avec une

(1) MERKLEN. — *Loc. cit.*

(2) LANGES. — *Zentralblatt für Gynækol*, t. XXXV, mars 1911.

délivrance normale chez des femmes dont l'appareil circulatoire était en apparence normal. Dans un cas, il se manifesta pendant la crise une dilatation cardiaque aiguë. WENCKEBACH (1) rapporte le cas d'une femme absolument bien portante, qui présentait des accès de tachycardie régulière compliqués d'insuffisance cardiaque aiguë chaque fois qu'elle était enceinte. Nous rapportons également une observation de M. DONZELOT, dans laquelle la crise tachycardique apparue après la délivrance aboutit rapidement à une asystolie inquiétante. La crise dura 8 jours et s'arrêta aussitôt après une injection intraveineuse d'ouabaïne (Obs. VI).

On peut invoquer comme pathogénie de ces différents cas, selon l'opinion de M. SAVINI, l'insuffisance ovarienne ou plutôt la réserve physiologique passagère qui s'observe pendant la grossesse et l'allaitement.

(1) WENCKEBACH. — *Les irrégularités du cœur*. Arch. mal. cœur, 1908, pp. 65-85.

CHAPITRE IV

ALTERNANCE DU CŒUR AU COURS D'UNE CRISE DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Au trouble de l'excitabilité du myocarde que traduit la tachycardie paroxystique, s'ajoute très fréquemment un trouble de sa contractilité que traduit l'alternance. L'une et l'autre comportent des conclusions pronostiques spéciales et particulières à chacune d'elles.

Pour compléter cette étude du pronostic de la tachycardie paroxystique il nous faut donc connaître la signification de l'alternance du cœur que l'on peut observer pendant un paroxysme tachycardique.

Mais, auparavant, nous rappellerons brièvement les quelques notions suivantes :

L'alternance, ainsi que la définit M. GRAVIER (1), est un trouble particulier du cœur qui consiste en ce que la réponse du muscle cardiaque aux excitations rythmiques qui lui parviennent régulièrement n'est pas

(1) GRAVIER. — *Thèse Lyon*, 1913-1914.

uniforme, comme normalement, mais a une valeur alternante.

L'alternance étant un trouble musculaire peut atteindre le myocarde auriculaire comme le myocarde ventriculaire. Toutefois l'alternance intéresse le plus souvent le ventricule gauche, et elle est beaucoup plus rare dans l'oreillette que dans le ventricule.

Parmi les nombreuses théories pathogéniques qui ont été proposées pour expliquer la nature de ce trouble, nous nous rallierons à l'opinion de GASKELL-HERING. Elle nous permet de comprendre les diverses particularités du phénomène qu'elle prétend expliquer et elle est d'accord avec les lois physiologiques admises de la contraction cardiaque.

D'après cette théorie, la faiblesse d'une des deux contractions du couple alternant est due à ce que certaines fibres cardiaques restent asystoliques toutes les deux contractions. Cette asystolie partielle se reproduit périodiquement parce que les fibres qu'elle intéresse présentent un allongement anormal de leur phase réfractaire, dont la durée est plus longue que l'intervalle qui sépare deux excitations consécutives. Il en résulte alors, que ces fibres, qui ont répondu par leur contraction à une première excitation, ne pourront pas le faire à l'excitation suivante, car elles sont encore en période réfractaire et ne pourront de nouveau se contracter qu'à la troisième excitation.

Telle est, schématiquement résumée, cette théorie admise par de nombreux auteurs. Il faudrait encore ajouter que toutes les fibres en alternance ne sont pas

asystoliques au même moment. A chaque contraction il existe un certain nombre de fibres en asystolie. Leur nombre est simplement plus fort dans la faible contraction que dans la forte. Leur répartition dans chacune d'elles dépend du hasard de la contraction qui les a trouvées en asystolie pour la première fois. Enfin HERING a insisté sur l'importance de la répartition des fibres alternantes dans le myocarde sur le débit ventriculaire. De sorte que pour comprendre le pouls alternant il faut rapprocher les deux notions du nombre et de la situation des fibres en asystolie alternante.

Parmi les facteurs qui, au cours d'une crise de tachycardie paroxystique, interviennent dans la production de l'alternance, il faut signaler :

L'augmentation de la fréquence du rythme cardiaque qui aggrave le trouble alternant et accuse la différence de hauteur des ondes artérielles.

L'influence de la baisse de la tension de cause cardiaque qui fait apparaître ou augmente l'alternance ainsi que le signale M. GRAVIER.

Mais, par contre, on sait depuis les travaux de HERING (1) que l'excitation du sympathique diminue ou fait disparaître l'alternance dans la mesure où cette influence prédomine sur l'influence rythmique.

Quoiqu'il en soit, tous les auteurs, dont HUBERT,

(1) HERING. — *Pfluger's Archiv* 1905, Bd. 108, s. 281 und *Pflunger's Archiv*, 1906, Bd. 115, s. 354.

LOMMEL, RIHL, LEWIS, MACKENZIE, VAQUEZ ont signalé depuis longtemps la fréquence de l'alternance au cours d'une crise de tachycardie paroxystique.

On observe tout d'abord l'alternance très fréquemment au début de l'accès tachycardique, elle présente alors la particularité d'avoir un début brusque. Pour LOMMEL (1) et GERHARDT, elle doit être considérée comme une augmentation de la puissance de contraction du cœur qui se manifeste par l'intercalation entre deux pulsations normales d'une nouvelle pulsation qui, d'abord petite, augmente progressivement de hauteur jusqu'à égaler ses aînées. Selon M. GRAVIER (2) cette théorie, qui compare cette petite onde à une greffe, ne repose que sur des apparences, car le plus souvent la fréquence du rythme pendant l'accès est supérieure au double de la fréquence primitive.

Pour MINES, lorsque le rythme cardiaque augmente progressivement, la phase réfractaire diminue parallèlement, si bien que toute excitation est toujours efficace. Au contraire, avec l'augmentation brusque du rythme, la phase réfractaire garde sa durée première, d'où inefficacité de certaines excitations (1 sur 2 ou même 2 sur 3), c'est là tout le mécanisme de l'alternance. Pour LEWIS, l'alternance existerait surtout au début de l'accès car la rapidité du rythme aurait eu pour effet de faire apparaître une alternance qui n'existait qu'à l'état virtuel.

(1) LOMMEL. — *Ueber anfallsweise auftretende Werdoppelung der Herzfrequenz* (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1905, Bd. LXXXII, s. 495-508).

(2) GRAVIER. — *Loc. cit.*

Puis l'alternance s'observe encore au cours même de la crise tachycardique, et coexisterait alors fréquemment avec différents troubles fonctionnels, cardiaques, dyspnée, etc. Parmi eux, l'angine de poitrine a particulièrement attiré l'attention de certains auteurs, qui ont étudié longuement son association avec l'alternance. MACKENZIE et D. WINDLE ont voulu faire de l'angor une conséquence de l'alternance ou admettre tout au moins leur coexistence à peu près forcée. Pour D. WINDLE l'alternance s'accompagne ou s'accompagnera toujours à un moment donné d'angor. Pareille opinion est certainement exagérée. M. VAQUEZ (1) fait remarquer que les accidents qui sont liés à l'angine de poitrine de décubitus, par distension cardiaque : alternance du pouls, chute de la pression artérielle, tout d'abord sont loin d'être constants, puis, quand ils existent, ne précèdent pas l'accès angineux, comme le pensait MACKENZIE, mais apparaissent après lui. Ils ne sauraient donc expliquer l'angor. L'accident initial consiste plutôt dans une perte de la tonicité cardiaque, laquelle a pour conséquence et non pour cause un affaiblissement de l'énergie cardiaque dont l'alternance du pouls et la chute de la pression artérielle sont alors les signes révélateurs.

L'apparition de l'alternance au cours d'une crise de tachycardie paroxystique indique par conséquent un affaiblissement du myocarde et, particularité importante, signalée par M. GRAVIER (2) elle traduirait sur-

(1) M. VAQUEZ. — *L'angine de poitrine*. Arch. mal. cœur, 1915, p. 74.

(2) GRAVIER. — *Ibid.*, p. 181.

tout l'effort du muscle cardiaque défaillant pour se mettre à la hauteur de sa tâche ou, si l'on préfère, pour ne pas trop déchoir. Lorsque le muscle cardiaque n'a plus à donner un effort disproportionné à ses moyens, l'alternance peut disparaître. Ces variations de l'alternance au cours d'une crise, sont dues à de nombreuses influences qu'il est difficile de démêler en clinique. En dehors des variations dans la fréquence du rythme, D. WINDLE (1) pense à des influences respiratoires (l'hyperpnée augmentant l'alternance et l'apnée la diminuant ou la faisant disparaître). M. GRAVIER (2) pense à des influences nerveuses, ou même à des variations dans l'état fonctionnel du myocarde par suite des variations dans l'irrigation vasculaire du muscle. L'alternance est donc loin d'être un trouble continu.

Enfin on peut assister à sa disparition si le myocarde est définitivement vaincu et ne peut plus lutter. C'est ce qui explique que l'alternance disparaisse lorsque la tension est particulièrement basse, par exemple dans les derniers jours qui précèdent la mort, ainsi que beaucoup d'auteurs l'ont remarqué.

L'alternance du cœur a été peu étudiée dans la tachycardie paroxystique, ce qui tient probablement au discrédit de la cardiographie en clinique du fait des difficultés de technique et surtout des difficultés d'interprétation des phénomènes observés. Pour avoir

(1) D. WINDLE. — *Abnormal forms of breathing in cases of angina pectoris with pulsus alternans*. Communication to the Hunterian Society, London, 22 mars 1911, The Lancet, 13 mai 1911, p. 1260.

(2) GRAVIER. — *Ibid.*, p. 188.

des documents cliniques sur l'alternance des crises de tachycardie paroxystique, il faut s'adresser en particulier aux observations de MM. HUBER (D. Arch. f. Klin. Med., 1891, Bd. 47, s. 15), LOMMEL (D. Arch. f. Klin. Med., 1903, Bd. 82, s. 496), RIHL (Obs. II, Z. f. exp. Pathol. u. Therap., 1905, Bd. II, s. 90), LEWIS (Heart, 1909-1910, p. 47), VAQUEZ (Obs. III, les arythmies, p. 355), MACKENZIE (Les mal. du cœur, traduction Françon, Obs. 13, app. II, p. 441 et app. III, p. 449).

Cette étude de l'alternance suppose en effet, en plus des qualités que doit avoir l'observateur, la disposition du matériel d'inscription nécessaire : polygraphe inscripteur.

L'étude de l'alternance de l'oreillette sera très difficile à faire et donnera tant de résultats douteux et contestables, qu'il n'existe que très peu d'observations où elle puisse être admise sans discussion.

Au contraire, l'alternance du ventricule s'étudiera par les cardiogrammes des différents points de la surface thoraco-cardiaque ainsi que le conseille HERRING, ou au niveau des pouls artériels et veineux qui dépendent tous deux de la force de contraction du ventricule. L'électrocardiographie ne permet pas de constater en clinique, quelle que soit d'ailleurs l'intensité du trouble alternant, une alternance des ondes électriques.

Le ventricule alternant pourra très exceptionnellement s'étudier par l'alternance des bruits anormaux du cœur (souffles d'insuffisance mitrale ou tricuspide, insuffisance fonctionnelle selon toutes probabilités).

Il sera de même exceptionnel, à cause de la rapidité du pouls, de pouvoir reconnaître l'alternance par la palpation du pouls. Un observateur averti pourra, dans certains cas, la diagnostiquer au doigt en palpant de préférence une artère de gros calibre (humérale au pli du coude, fémorale) et, puisque la tension est faible, en effleurant à peine l'artère, suivant le conseil de D. WINDLE. Cette palpation devra de plus être pluridigitale. Ordinairement, elle sera faite avec les trois doigts médians, et de telle sorte, que le doigt situé le plus près de l'extrémité distale du membre examiné joue seul ou à peu près le rôle d'organe tactile, les deux autres formant une sorte de barrage qui gêne le passage de l'onde sanguine. De cette façon en comprimant l'artère lentement et progressivement le sang ne pourra même plus passer lorsque la pression exercée par les doigts sera supérieure à la tension systolique car les parois artérielles seront alors au contact. Dans l'alternance, la tension systolique de l'onde forte étant plus grande que celle de l'onde faible, les doigts compresseurs arrivent à arrêter cette dernière onde et le troisième doigt ne percevra que l'onde forte. Auparavant d'ailleurs il aura perçu une différence dans la force des deux ondes consécutives. C'est, en somme, l'application à la palpation du pouls de la méthode signalée par REHBERG, dans laquelle la manchette brachiale du sphygmomanomètre joue le

même rôle que les deux doigts compresseurs et qui a été vulgarisée par MM. VAQUEZ (1) et LIAN (2).

Mais, à vrai dire, l'examen clinique ne permet pas de faire un diagnostic ferme de rythme alternant. Pour cela il est nécessaire de recourir à la méthode graphique. Elle seule permettra aussi de faire le diagnostic du pouls alternant avec le pouls bigéminé et, beaucoup plus rarement, avec le dicrotisme du pouls ou avec la pseudo-alternance respiratoire du pouls.

Quelle sera la signification pronostique du pouls alternant au cours d'une crise de tachycardie paroxysmique ? Pour donner une réponse précise il n'est qu'un moyen : la publication de documents nombreux, de la confrontation desquels se dégagera tout naturellement un jugement précis. N'ayant pu satisfaire à cette condition, force nous sera de rapporter simplement l'opinion généralement admise.

S'il semble bien à tous les auteurs, que l'alternance conserve dans la tachycardie paroxysmique son pronostic sérieux, il n'en est pas moins certain que l'alternance qui apparaît avec un rythme accéléré à 160-200 doit être tenue comme de moins mauvaise signification que celle qui se produit avec un rythme normal et davantage encore avec un rythme ralenti. Il en est donc un peu de l'alternance, ainsi que le fait remarquer M. GRAVIER (3), comme de la tension : pour l'ap-

(1) VAQUEZ. — *Les Arythmies*. Baillière, Paris, 1911, Leçon XII: *Pouls alternant*, pp. 341-366.

(2) LIAN. — *Le rythme alternant*. Presse Médicale, 1911, 30 sept., n° 78.

(3) GRAVIER. — *Ibid.*, p. 285.

précier on doit connaître aussi la fréquence du rythme.

Cette observation permet de comprendre pourquoi RIHL (1), LIAN (2) et quelques autres auteurs attribuent à l'alternance des accès de tachycardie paroxystique une valeur pronostique minime. Là plus qu'ailleurs, *elle semble surtout jouer le rôle d'avertissement du surmenage myocardique sans être toutefois un signe de mort prochaine.*

(1) RIHL. — *Über Herzalternans beim Menschen* (Z. f. exp. Pathol. u. Therapie, 1906, B III, s. 274-295).

(2) LIAN. — *Pouls alternant de l'appareil circulatoire*. Maloine, 1922. Sergent, Babonneix, Ribadeau-Dumas.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Nous sommes peu armés à vrai dire contre la tachycardie paroxystique surtout dans ses formes graves, et nous ne connaissons guère de remède capable d'empêcher la répétition des crises.

Nous avons vu que SAVINI (1), partant de l'idée qu'il y a une relation entre les fonctions de certaines glandes internes et la tachycardie a préconisé l'emploi de l'extrait de ces glandes et il prétend en avoir obtenu quelques succès.

Peut être la digitale prescrite à dose moyenne pendant 7 à 8 jours par mois est-elle capable d'espacer les accès. Cette médication sera surtout à recommander lorsque l'on suppose que la tachycardie paroxystique coïncide avec des lésions myocardiques ou valvulaires, justement dans les cas où elle peut être particulièrement dangereuse.

Quant au traitement de l'accès, il consiste à favoriser par tous les moyens possibles l'action hypertonique du nerf vague, antagoniste du sympathique : inspirations profondes et retenues (Ch. FIESSINGER (2), efforts

(1) SAVINI. — *Loc. cit.*

(2) CH. FIESSINGER. — *L'effort respiratoire dans le trait. de la Tachycardie Paroxystique.* Bull. de l'Académie de Méd., 15 avril 1919.

de déglutition, compression du nerf au cou, chatouillement du fond de la gorge jusqu'à produire l'état nauséeux : c'est à ce dernier titre que l'on a préconisé l'emploi des vomitifs et il est très possible que la sédation observée à la suite d'injection de morphine, comme dans l'observation I, ait été exclusivement imputable aux vomissements qu'elle provoque parfois. L'ésérine a été recommandée tout récemment, mais ce médicament de laboratoire n'a pas fait ses preuves en clinique.

Si les crises tachycardiques se prolongent au point de faire craindre qu'elles revêtent bientôt la forme grave que nous venons d'étudier, il faut penser à recourir aux médications de l'insuffisance cardiaque. Ici la digitale est tout à fait inefficace et l'on sait qu'elle est plutôt nuisible, au cas de cœur forcé, élément essentiel de ces formes graves.

La spartéine à fortes doses, la strophantine ou l'ouabaïne sont bien préférables en raison de leur action sur la tonicité du myocarde et la pression artérielle. En fait l'ouabaïne donne des succès incontestables, bien qu'elle ait échoué chez le malade qui fait le sujet de l'observation I. Parfois la crise s'arrête à la première ou à la seconde injection de la dose usuelle, c'est-à-dire $1/4$ de milligramme par voie intraveineuse. Aucune autre médication ne peut donner de pareils résultats et si elle échoue, le danger doit être considéré comme extrêmement sérieux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite, d  e à l'obligeance de M. le Professeur VAQUEZ.)

Un jeune homme de 25 ans entr  it dans le service de l'hôpital de la Pitié le 20 octobre dernier, atteint d'une crise de Tachycardie qui avait débuté 15 jours auparavant. A son arrivée à l'hôpital, il était p  le, cyanosé, dyspnéique et très courbatur  ; il ressentait dans la région précordiale une sorte de meurtrissure, d'angoisse qu'il ne pouvait définir. Aux membres inférieurs, il y avait un léger   d  me. Le pouls très accéléré, mais régulier, petit et presque incomptable, battait plus de 200 fois à la minute; la tension artérielle ne dépassait pas 9 cm. pour la tension maxima. Quant à la tension minima, elle échappait à toute appréciation. La tension veineuse était de 18 cm. d'eau, le malade étant couché et le bras placé horizontalement au même niveau que le cœur.

A l'auscultation, on ne percevait au cœur que l'accélération des battements qui étaient très assourdis, mais, en raison même de la rapidité du rythme, il était impossible de savoir s'il y avait ou non une lésion valvulaire. Un nouvel examen pratiqué quelques plus tard, pendant une période de calme, montrait qu'il n'y en avait point. Du côté des poumons, on n'entendait que quelques r  les insignifiants à la base du côté droit. L'estomac était douloureux spontanément et à la palpation et il y avait des vomissements répétés ne cédant à aucune médication. Le foie débordait le rebord des fausses-côtes de 2 ou 3 travers de doigt. Les urines ne dépassaient pas 250 cm³ par 24 heures;

elles contenaient des phosphates et des urates en grande quantité, mais il n'y avait ni sucre ni albumine. Le système nerveux était indemne de toute modification.

L'interrogatoire du malade nous apprit que la crise avait débuté brusquement 15 jours auparavant et deux mois après une grippe sévère et prolongée. De plus, il y en avait eu d'analogues; la première remontait à deux ans et avait duré deux jours; les autres assez nombreuses et de plus en plus rapprochées n'avaient pas dépassé 48 heures.

Dans les antécédents, il n'y avait à noter que l'existence d'un rhumatisme articulaire, assez grave, paraît-il, survenu à 14 ans, mais qui ne semblait pas avoir laissé de complication cardiaque. Le jeune homme, mobilisé au début de la guerre, avait été bientôt réformé pour faiblesse de constitution.

Malgré les médications les plus variées, digitaline, ouabaïne, en injections intra-veineuses, ésérine, spartéine, quinidine, etc., la tachycardie persista avec la même intensité; seule une injection de morphine de 2 centigrammes produisit une courte sédation des accidents, le pouls tombant de 200 à 75 à la minute, probablement sous l'influence des efforts de vomissement provoqués par le médicament. Le malade ne sentant pas d'amélioration demanda à rentrer chez lui. Quelques jours après nous apprîmes qu'il avait succombé, sans complication nouvelle, au 30^e jour de la maladie.

OBSERVATION II (Résumée)

(MM. VAQUEZ et ESMEIN. — Un cas de Tachycardie Paroxystique avec lésion du faisceau primitif du cœur. — *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 17 décembre 1909, pp. 814-821).

La femme Cha..., âgée de 38 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, le 15 décembre 1908. Atteinte depuis l'adolescence d'une double lésion mitrale, d'origine rhumatismale, elle l'avait jusqu'ici bien supportée. Il y a un mois seulement elle fut prise pour la première fois

pendant quelques heures, d'une crise où le cœur battait très « fort ». L'accès commença et finit brusquement par un coup dans la poitrine. Trois semaines plus tard, un accès semblable se reproduisit. Enfin, le 13 décembre, une troisième attaque plus longue s'est déclarée et, au bout de deux jours, la malade, n'en voyant pas la fin, s'est décidée à entrer à l'hôpital.

Lorsque nous l'examinons, nous sommes immédiatement frappés de la violence des battements du cœur qui se répètent 180 fois par minute, ébranlant toute la région précordiale. Le pouls radial est au contraire des plus faibles, les pulsations sont absolument régulières, avec rythme fœtal.

Le lendemain, la Tacycardie ne cesse pas; on observe un certain degré de dilatation cardiaque, un peu de tuméfaction hépatique, un léger œdème malléolaire. Le pouls retombe dans la journée à 120, restant régulier. Le 17 décembre, les phénomènes ne sont pas modifiés, mais l'anxiété est beaucoup plus considérable. La malade est cyanosée et le cœur se trouve manifestement dilaté. Mort subite pendant la nuit.

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésion profonde en dehors du cœur. Les reins, les poumons, le tube digestif sont manifestement indemnes. Le foie ne présente qu'un degré de congestion assez considérable. L'encéphale, le bulbe et les X^e sont restés normaux.

Le cœur étant au contraire porteur de lésions complexes et fut en conséquence examiné dans le plus grand détail. Il existait bien une double lésion de l'orifice mitral, ancienne et cicatricielle, étendue à l'anneau, aux valves et même aux piliers; l'oreillette gauche était énorme et le cœur droit dilaté considérablement.

Des coupes pratiquées en différents points des ventricules n'y révélèrent aucune espèce d'altération. Dans les différentes parties constituant de l'appareil mitral et dans l'oreillette gauche on ne trouva que de vieilles lésions scléreuses, depuis longtemps arrêtées dans leur développement. Deux points du faisceau primitif (nodule de Keith,

faisceau de His au-dessous du nœud de Tawara et sur la branche gauche de division) étaient au contraire atteints de lésions identiques, également jeunes, et en pleine activité. En ces deux régions les fibres musculaires étaient peu touchées, la plupart avaient gardé leur aspect normal et quelques-unes seulement étaient vacuolaires ou en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Mais tout autour d'elles, se pressaient des files de cellules embryonnaires qui avaient entamé certaines d'entre elles.

Ce tissu de granulation était particulièrement abondant dans le faisceau de His et c'est aux altérations de celui-ci que nous serions tentés d'attacher la plus grande importance. Sur les coupes on remarquait outre une infiltration embryonnaire, diffuse, mais discrète, deux nodules lymphocytaires plus compacts, chacun d'entre eux est centré par un petit vaisseau, fait intéressant qui indique nettement que les lésions auxquelles nous avons affaire sont le résultat d'une infection par voie sanguine dont la localisation dans le cœur s'est trouvée facilitée par l'état de moindre résistance où se trouvait l'organe déjà altéré. Ces récurrences inflammatoires locales sont d'ailleurs, comme on le sait, excessivement habituelles au cours des maladies valvulaires chroniques.

OBSERVATION III (Résumée)

(Observ. I du Mémoire de BOUVERET, *Revue de Médecine*, 1889).

50 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Pas de névrose. Professeur, il se surmène beaucoup.

A 34 ans, il est victime d'une tentative d'empoisonnement par la belladone. A la suite il a eu une série d'accès de Tachycardie courts et peu intenses de 5 minutes à 2 heures de durée. Dans l'intervalle, la santé se maintient bonne.

A 41 ans, premier grand accès avec phénomènes généraux graves, puis survient un accès de 4 jours, un autre de 7 jours avec un peu de dyspnée, mais le rétablissement est toujours rapide et parfait.

A 46 ans, accès de 12 jours et, au 4^e jour, dyspnée, toux, oppression, hémoptisie, délire. Puis, série de petits accès.

A 50 ans (avril 1888) accès de 13 jours, vers les derniers jours, il y eut de la dyspnée, de l'anorexie, de la pâleur, de la constipation, de la toux. Oligurie sans sucre ni albumine. Fin brusque, le pouls aurait été de 300 pulsations, au dire du malade.

3 janvier 1889 : Début d'un accès que M. Bouveret observe à partir du 3^e jour. Le malade est alité, pâle, un peu cyanosé, il accuse une sensation de pression, de constriction dans le côté gauche de la poitrine. Le bras gauche est comme engourdi. Constipation, langue saburrale, nausées, anorexie. Insomnie. Oligurie. Pouls imperceptible à la radiale, 210 pulsations à la minute comptées au cœur. Pas de choc précordial, mais vibrations thoraciques ; pas de souffle ; embryocardie. Main droite œdématisée. Foie congestionné et douloureux. Toux, expectoration sanguinolente ; respiration à 38-40. Peu de dyspnée ; râles sonores et sous-crépitaux fins aux deux bases. Morphine.

Le 8 janvier, à 3 heures du soir, le malade éprouve un malaise inexprimable, le pouls tombe au-dessous de 100 pulsations. L'accès est terminé. Polyurie, ni sucre ni albumine. Au 12 janvier, le rétablissement est complet.

Le 16 mars, début d'un autre accès, rien de particulier pendant les six premiers jours, pouls à 180. Au 6^e jour, l'oppression va en augmentant ; au 13^e jour, la dyspnée est très vive. Dans la nuit du 31 mars au 1^{er} avril, le malade se sent mieux et pris subitement de faiblesse, il meurt dans une syncope. Pas d'autopsie.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Obs. V du Mémoire de BOUVERET. Cas n^o VII de BRISTOWE.)

A. W..., 19 ans, commis drapier, fut atteint de la plupart des maladies de l'enfance. Syphilis.

A 8 ans, à la suite d'une course violente, accès de palpitations, qui s'est reproduit plusieurs fois depuis.

Il entre à l'hôpital, le 4 décembre 1886. La maladie

actuelle avait débuté trois mois auparavant. A ce moment, il fut pris de faiblesse, de toux, de dyspnée. Néanmoins, il continua son métier. Au bout de six semaines la dyspnée, la toux et les palpitations augmentèrent et les jambes enflèrent.

Le 4 décembre 1886, pâleur et cyanose légère, œdème des pieds, pas de goître, ni d'exophtalmie. Pouls à 250. Vibration thoracique visible. Matité cardiaque accrue. Bruits cardiaques nets sans souffle. Râles sous-crépitaux aux deux bases ; crachats teintés de sang. Pas d'ascite ; pas d'albuminurie. Appétit conservé, langue nette, selles régulières ; température normale.

5 décembre : Plusieurs syncopes, alternatives de pulsations rapides et de pulsations ralenties. Pouls à 200 et, 10 secondes après, à 108. Les jours suivants, l'état reste stationnaire, mais il survient des accès de suffocation et de défaillance.

11 décembre : Nausées, diarrhée, digitale. La nuit, la face se cyanose, il survient une expectoration sanglante. La digitale produit une amélioration.

12 décembre : Albuminurie. Pouls à 192.

14 décembre : Disparition de l'hémoptisie et de l'albuminurie et, le 17, le pouls est à 60. Amélioration très marquée qui se maintient pendant le mois suivant, mais, au moindre effort, les accès se reproduisent et disparaissent rapidement par le repos.

26 février 1887 : Le patient travaille jusqu'à minuit ; le lendemain, il se lève bien portant, il déjeûne et dîne copieusement. Dans l'après-midi, il meurt subitement, dans une syncope, en jouant du piano.

Autopsie : Ne fut faite que quatre jours après la mort, le cadavre était décomposé. Adhérences pleurales. Poumons, péricarde et cœur sains. Valvules indemnes. Pas de dégénérescence cardiaque appréciable au microscope. Centres nerveux intacts. Sympathique et X^e sains au cou et au thorax.

OBSERVATION V

(Obs. XI E. SAVINI.. — Etudes sur la Tachycardie Paroxystiques. — *Archives mal. cœur*, 1912, p. 702.)

Lucie B..., âgée de 48 ans, entre en janvier 1911 dans le service, au cours d'une crise de Tachycardie durant déjà depuis trois semaines. La malade est pâle et cyanotique, insomnique ; elle présente de l'orthopnée permanente et de l'œdème des membres inférieurs. Le pouls est à 200, à peine comptable. La tension artérielle maxima 14, minima 9. Les tracés phlébosphygmographiques montrent la présence d'un rythme nodal. On essaie tout ce qu'on croit pouvoir être utile ; même les injections intra-veineuses de strophantine amorphe, mais tout reste sans effet utile et la malade meurt au bout de quelques jours.

A l'autopsie, on ne constate aucune lésion cardiaque, sauf de la dilatation. Un fait, parmi les antécédents de cette malade, était tout particulièrement frappant : elle approchait de la ménopause et ses dernières règles qui avaient eu lieu au mois de juin 1910 avaient été remplacées le mois suivant par une première et forte crise de Tachycardie Paroxystique, qui se répéta les mois suivants. Ces crises devinrent plus fréquentes, plus longues et plus violentes et le dernier accès dura environ un mois sans relâche, pour se terminer par la mort en insuffisance cardiaque progressive.

OBSERVATION VI

(Inédite, due à l'obligeance de M. le D^r DONZELOT.)

Femme de 36 ans. Première grossesse. Fut prise au moment du « travail » d'une crise de Tachycardie Paroxystique à 200. Début brusque, pâleur des téguments, fatigue, sensation d'angoisse, etc...

L'accouchement et la délivrance se font sans incident, sauf la grande fatigue de la malade.

Vue pour la première fois au 6^e jour de la crise : Pouls à 200, tension 12-9, stase viscérale (poumons et foie) et

périphérique. Léger œdème malléolaire. Oligurie. Insomnie. Sueurs froides.

Traitement : Injection 1/2 milligramme d'ouabaïne au 7^e jour. La crise continue. Deuxième injection d'ouabaïne 1/2 milligramme au 8^e jour : Arrêt de la crise une demi-heure après. En 48 heures, tout rentre dans l'ordre.

CONCLUSIONS

1. La maladie de BOUVERET ou forme régulière de la tachycardie paroxystique résulte de la formation d'un centre d'excitations hétérotopes en un point quelconque du myocarde ou du faisceau primitif. La formation de ce centre est sous la dépendance d'une irritation des éléments nerveux intra-cardiaques, en particulier du sympathique. Cette irritation relève soit d'un foyer d'inflammation ou de sclérose, soit d'un trouble de nutrition du myocarde, soit enfin d'une toxicité humorale en rapport avec une viciation fonctionnelle des reins ou des glandes à sécrétion interne (corps thyroïde, ovaire).

2. Toute crise de tachycardie paroxystique, survenant même chez un sujet indemne de toute lésion organique du cœur et se prolongeant en moyenne au delà de cinq jours, avec un rythme cardiaque de 200 à 300 battements à la minute, se complique habituellement d'insuffisance cardiaque. Celle-ci survient d'autant plus rapidement, peut-être, que le foyer hétérotope est plus éloigné du sinus.

Cette insuffisance cardiaque est annoncée par une

exagération de la chute de la tension artérielle maxima, par la dilatation du cœur et par l'apparition de symptômes pulmonaires. Elle se traduit cliniquement par une insuffisance des cavités droites, qui présente la particularité d'être accompagnée d'un rythme extrêmement rapide.

La fin brusque ou par « frénages successifs » de l'accélération du rythme cardiaque amène dans la majorité des cas la sédation rapide des symptômes d'insuffisance cardiaque, mais le sujet reste exposé à de nouvelles crises.

Cependant une crise de tachycardie paroxystique, même sans lésion organique du cœur, peut avoir une terminaison mortelle, soit du fait de l'insuffisance cardiaque progressive, soit subitement : dans un accès d'angor pectoris ou par syncope, dûe vraisemblablement à la production de fibrillation ventriculaire.

En présence de toute crise de tachycardie paroxystique le pronostic devra donc toujours être réservé.

3. FORMES CLINIQUES :

a) Chez les enfants, en dehors de lésion organique du cœur, le pronostic d'une crise de tachycardie paroxystique, tout en restant réservé, paraît plus favorable.

b) La tachycardie paroxystique frappe souvent un cœur atteint déjà de lésions organiques.

Parmi elles, les lésions valvulaires sont les plus fréquentes. Leur diagnostic pendant l'accès tachycar-

dique est rendu impossible par la disparition de leurs signes stéthacoustiques. Le pronostic de ces formes, où le cœur est à la fois lésé dans ses valvules et accéléré dans son rythme, est beaucoup plus grave qu'en l'absence de toute lésion organique : l'insuffisance cardiaque apparaît plus précocement et aboutit plus fréquemment au collapsus mortel.

Le pronostic devient fatal si une symphyse du péricarde s'ajoute encore à ces lésions valvulaires.

Les accès tachycardiques des artério-scléreux hypertendus précèdent de peu une insuffisance cardiaque irrémédiable.

c) La tachycardie paroxystique peut survenir au cours des infections, en particulier chez des rhumatisants anciens ou nouveaux, même au cours d'atteintes frustes qu'il faut savoir dépister.

d) La tachycardie paroxystique qui reconnaît pour cause une insuffisance sécrétoire génitale, en particulier ovarienne, peut avoir une évolution grave et même mortelle. Il faudra savoir rechercher le déséquilibre endocrinien pour instituer le traitement spécifique par l'organothérapie.

e) Certains accidents gravido-cardiaques peuvent être dûs à la production de tachycardie paroxystique dont l'évolution a quelquefois une certaine gravité.

4. L'alternance du cœur qui survient fréquemment pendant les paroxysmes tachycardiques a une moins mauvaise signification que celle qui se produit avec

un rythme normal ou ralenti. Cependant, elle traduit le surmenage du myocarde, annonce sa déchéance fatale, et, bien qu'elle ne soit pas un signe de mort prochaine, elle comporte un pronostic grave.

5. Pour calmer les paroxysmes tachycardiques il faut tenter d'exciter le pneumogastrique par l'une quelconque des manœuvres habituelles. Dès que le cœur faiblit, il importe d'instituer un traitement toni-cardiaque, en particulier par l'ouabaïne.

S'il existe une lésion cardiaque il faut surveiller attentivement la capacité fonctionnelle du cœur. Contre les troubles ovariens on peut employer le traitement opothérapique.

Pour éviter le retour des accès il faut commencer par diminuer l'excitabilité du myocarde par un régime approprié.

VU: Bon à imprimer :

Le Président de Thèse,
H. VAQUEZ.

VU et PERMIS d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

VU

Le Doyen,
ROGER.

